

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der
Philipps-Universität Marburg in Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum

Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg

Geschäftsführende Direktorin: Prof. Dr. H. Korbmacher-Steiner

des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg

Vergleich des Knochenabbaus an Zähnen und Implantaten bei Patienten mit behandelter generalisierter aggressiver und chronischer Parodontitis

Ergebnisse einer 5 bis 20-jährigen Kohortenstudie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg vorgelegt von:

Cora-Sophia Nover aus Heidelberg

Marburg, 2020

Angenommen vom Fachbereich Medizin

der Philipps-Universität Marburg am: 23.01.2020

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Herr Prof. Dr. H. Schäfer

Referent: Herr Prof. Dr. R. Mengel

Korreferent: Herr Prof. Dr. Dr. A. Neff

Inhaltsverzeichnis

1.Einleitung	1
2.Stand der Wissenschaft	3
2.1 Erfolgskriterien dentaler Implantate	3
2.2 Knochenabbau an dentalen Implantaten	6
2.3 Risikofaktoren für den Knochenabbau an Implantaten	10
2.4 Ziel der Untersuchung	26
3.Material und Methode	27
3.1 Patienten	27
3.2 Implantation und prothetische Versorgung	30
3.3 klinische Parameter	31
3.3.1 Plaque-Index	31
3.3.2 Gingival-Index	32
3.3.3 Sondierungstiefe und Blutung nach Sondieren	33
3.4 Knochenqualität und -quantität	33
3.5 radiologische Untersuchung	34
3.6 zeitlicher Ablauf der Studie	36
3.7 statistische Analyse	38
4.Ergebnisse	41
4.1 Überlebensrate von Implantaten und Zähnen	42
4.2 Sondierungstiefen	43
4.2.1 Patienten gesamt	43
4.2.2 Vergleich GAP- GCP-Patienten	46
4.2.3 Vergleich Zahn - Implantat	49
4.3 Knochenabbau	53
4.3.1 Patienten gesamt	53
4.3.2 Vergleich GAP- GCP-Patienten	56
4.3.3 Vergleich Zahn - Implantat	59

4.4 Korrelationen zwischen ST und Knochenabbau	62
4.5 Risikofaktoren	64
5.Diskussion	67
5.1 Diskussion der Methode	67
5.2 Diskussion der Ergebnisse	69
6.Konklusion	76
7.Zusammenfassung/Summary	77
7.1 Zusammenfassung	77
7.2 Summary	78
8.Literaturverzeichnis	80
9.Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	93
10.Anhang	95
Abkürzungsverzeichnis	I
Verzeichnis akademischer Lehrer	II

1. Einleitung

Dentale Implantate sind heute eine im zahnlosen oder teilbezahnten Kiefer vielfach angewandte prothetische Versorgungsmöglichkeit mit umfangreichem Indikationsspektrum. So finden sie nicht nur in Freundsituationen, bei Mehrfachlücken oder in zahnlosen Kiefern ihre Anwendung, die Implantation erfolgt besonders häufig auch in Einzelzahnücken im Ober- und Unterkiefer. Darüber hinaus ist die Zahl der jährlichen Implantationen in den vergangenen Jahren schnell angestiegen. Während im Jahr 2000 noch etwa 200.000 Implantate in Deutschland inseriert wurden (Neukam 2000), geht man 2018 bereits von mehr als einer Million gesetzter Implantate pro Jahr aus (DGI e.V. 2018).

Trotz der guten Langzeiterfolge werden jedoch zunehmend auch septische und aseptische Komplikationen an Implantaten und deren Suprakonstruktionen beschrieben. Dadurch können osseointegrierte Implantate im Verlauf der Belastung einen Knochenabbau erfahren, welcher je nach Patient unterschiedlich ausgeprägt ist und einen kontinuierlichen oder dynamischen Verlauf aufweisen kann.

Einen in der Literatur häufig nachgewiesenen Risikofaktor eines Implantatverlusts stellt das Bestehen einer parodontalen Erkrankung dar. Bei Implantation in ein parodontal vorgeschädigtes Gebiss kann es im Vergleich zu parodontal gesunden Patienten vermehrt zu Komplikationen, zu einem erhöhten Knochenabbau sowie zu einem Implantatverlust kommen (Sgolastra et al. 2015).

Bei Patienten mit parodontaler Erkrankung wird ein Knochenabbau nicht nur an den Implantaten beschrieben, sondern zeigt sich auch an den Zähnen. Der Knochenabbau kann dabei einen schubweisen und an verschiedenen Stellen im Mund unterschiedlichen Verlauf annehmen. So zeigen einige Zahnflächen zunächst einen kurzzeitigen, wenige Tage bis Monate andauernden, destruktiven Prozess und anschließend eine Phase der Remission (Socransky et al. 1984). Diese Flächen können zu einem späteren Zeitpunkt erneut einen Attachmentverlust erfahren oder ein Leben lang stabile Verhältnisse aufweisen. Andere Zahnflächen scheinen dagegen nie einem destruktiven Prozess zu unterliegen. Das Ausmaß des Knochenabbaus bei parodontal erkrankten Patienten richtet sich nach der aktuellen Entzündungsaktivität und wird von den Bakterien selbst sowie durch die körpereigene Immunreaktion auf die

parodontalen Keime vorangetrieben (Cochran 2008). In der Literatur werden diverse Risikofaktoren untersucht, die einen solchen Entzündungsprozess begünstigen und somit zu einem erhöhten Knochenabbau an den Zähnen parodontal erkrankter Patienten führen (Papanou 1996). Ein Vergleich des Knochenabbaus an den Zähnen und Implantaten bei Patienten mit behandelter parodontaler Vorerkrankung ist in der Literatur jedoch noch wenig untersucht.

2. Stand der Wissenschaft

2.1 Erfolgskriterien dentaler Implantate

Um einen Erfolg von dentalen Implantaten beschreiben zu können, bedarf es zunächst der Definition von Zielkriterien. In der Literatur erfolgt diese vor allem durch die Festlegung von Negativkriterien (Neukam 2000). Kommt es bei einem Implantat zu einem Fehlen oder zu einem Ausbleiben dieser Negativkriterien, spricht dies für einen Erfolg. Jedes Implantat, das dementsprechend unter die Rahmenbedingungen dieser Negativkriterien fällt, bei dem diese Kriterien also auftreten, wird automatisch als Misserfolg gesehen.

Die folgenden Negativkriterien, bei denen der Verlust eines Implantats als Misserfolg gesehen wird, lehnen sich an den Vorschlag von Albrektsson et al. 1986 (Albrektsson et al. 1986):

- Ein einzelner Implantatpfeiler ist sichtlich beweglich.
- Radiologisch ist eine periimplantäre Osteolysezone erkennbar.
- Das Implantat verursacht Schmerzen, Entzündungen, Parästhesien, Neuropathien oder Verletzungen des Canalis mandibularis.
- Der vertikale Knochenabbau an dem Implantat beträgt nach dem ersten Jahr mit der Versorgung jährlich 0,2mm oder mehr.

Diese Kriterien wurden von Smith und Zarb um folgendes Kriterium erweitert (Smith und Zarb 1989):

- Das Implantat kann aufgrund seiner ungünstigen Position nicht zur Versorgung mit einer prothetischen Suprakonstruktion verwendet werden.

Diese Kriterien fanden in den darauf folgenden Jahren keine generelle Anwendung und es wurde eine Reihe weiterer Erfolgsparameter festgelegt wie:

- Das Implantat ist frakturiert (Naert et al. 1992).

- Die Sulkustiefe rund um das Implantat beträgt bei 2 aufeinander folgenden Untersuchungen mehr als 4mm (Jahn und d'Hoedt 1992).
- Mind. eine Sondierungstiefe beträgt =5mm und BnS ist positiv (Mombelli und Lang 1994).
- Mind. eine Sondierungstiefe ist >5mm (Mombelli und Lang 1994) (Brägger et al. 2001).

Seit Durchführung der ersten longitudinalen Studien zur klinischen Beurteilung der Implantate wurde eine Vielzahl verschiedener Kriterien zur Einschätzung von periimplantärer Gesundheit sowie zur Beurteilung eines Implantaterfolges seitens verschiedener Autoren vorgeschlagen (Moraschini et al. 2015). Bis heute gibt es in der Literatur keine festgelegte Vereinheitlichung einer solchen Klassifizierung, was zu großen Schwierigkeiten bei der Interpretation und Vergleichbarkeit von Daten verschiedener Studien führt. Es hat sich jedoch gezeigt, dass die unter den einbezogenen Studien am häufigsten verwendeten Erfolgskriterien die von Albrektsson et al. 1986 waren, was vermuten lässt, dass diese zur Zeit die weithin größte Akzeptanz finden.

Was bei der Beurteilung weiterhin erschwerend hinzu kommt, ist, dass der Gesundheitszustand rund um das Implantat nicht einzig und allein als Erfolg bzw. Misserfolg gesehen werden kann, sondern es Stadien zwischen diesen Zielkriterien gibt. So wurden auf der Pisa Consensus Conference 2007 folgende Kategorien für die Implantatklassifikation vorgeschlagen (Misch et al. 2008):

I. Implantaterfolg (optimale Gesundheit)

- keine Schmerzen und keine Druckempfindlichkeit bei funktioneller Belastung
- keine Mobilität
- weniger als 2mm röntgenologisch sichtbarer Knochenabbau nach Implantation
- keine Exsudation

II. Zufriedenstellendes Überleben

- keine Schmerzen bei funktioneller Belastung
- keine Mobilität
- zwischen 2mm und 4mm röntgenologisch sichtbarer Knochenabbau

- keine Exsudation

III. Gefährdetes Überleben

- mögliches Auftreten von Empfindlichkeiten bei funktioneller Belastung
- keine Mobilität
- mehr als 4mm röntgenologisch sichtbarer Knochenabbau, jedoch weniger als die Hälfte der Implantatlänge
- Sondierungstiefen von über 7mm
- mögliches Auftreten von Exsudationen

IV. Misserfolg

bei Auftreten mind. eines Kriteriums der folgenden:

- Schmerzen bei funktioneller Belastung
- Mobilität
- röntgenologisch sichtbarer Knochenabbau von mehr als der Hälfte der Implantatlänge
- nicht therapierbare Exsudationen
- nicht mehr in situ befindliches Implantat

Doch auch diese Einteilung findet keine einheitliche Anwendung. Ein Review zeigte, dass eine einheitliche Klassifikation sowie eine einheitliche diagnostische Methodik zur Beurteilung einer periimplantären Erkrankung zur Zeit noch fehlen (Ramanauskaitė und Juodžbalys 2016). So wendeten die meisten Studien verschiedene Definitionen einer periimplantären Erkrankung oder eines Implantaterfolges sowie unterschiedliche Grenzwerte für die klinischen und radiologischen Parameter an.

Nichtsdestotrotz fällt bei Betrachtung der oben genannten Vorschläge für die Erfolgskriterien dentaler Implantate auf, dass sich die Kriterien häufig auf die klinisch gemessene Sondierungstiefe sowie auf den radiologisch gemessenen Knochenabbau rund um das Implantat beziehen.

2.2 Knochenabbau an dentalen Implantaten

In klinischen Langzeitstudien konnte gezeigt werden, dass der Knochenabbau an Implantaten im Verlauf der Belastung von Patient zu Patient unterschiedlich ausgeprägt war und einen linearen oder nicht linearen progressiven Verlauf aufwies (Fransson et al. 2010). Die Ursache des Knochenabbaus ist sehr komplex und noch nicht ausreichend untersucht.

Um Knochenheilung generell und die Osseointegration von Implantaten im Speziellen zu verstehen, muss man zunächst die Biologie und Immunologie des Knochens betrachten (Albrektsson et al. 2017). Die zentralen Zellaktivitäten des Knochens hängen mit dem Zusammenspiel der knochenaufbauenden Osteoblasten und der knochenabbauenden Osteoklasten zusammen. Diese Interaktion ist fundamental für die Selbstregulierung, da sie an Wachstum, Heilung und kontinuierlichem Remodeling am erwachsenen Knochengestüt beteiligt sind. Der Knochenmetabolismus beruht auf komplexen Signalwegen und Kontrollmechanismen, weswegen das System sowohl auf biologische als auch auf mechanische Reize reagiert. Weiterhin sind Osteoblasten und Osteoklasten nicht nur Knochenzellen, sondern repräsentieren auch einen Teil des Immunsystems. Bei Patienten mit Implantaten wird der Knochenmetabolismus einer Fremdkörperreaktion ausgesetzt, welche während einer funktionellen Beanspruchung Belastungen und Stress auf den umliegenden Knochen ausübt. Das ist ganz anders als beim Zahn, der Teil des genetisch determinierten und hochspezialisierten dento-gingivalen Komplexes ist, welcher die Zahnverankerung am Alveolarknochen ermöglicht. Das Verständnis dieses fundamentalen Unterschieds zwischen Zähnen und Implantaten ist bei der Betrachtung der damit zusammenhängenden Gewebsantwort von größter Bedeutung. Der Knochenabbau rund um die Zähne wird in der Regel als eine durch Biofilm hervorgerufene Entzündung gesehen, weswegen einige Forscher davon ausgehen, dass ein periimplantärer Knochenabbau ebenfalls einen infektiösen Prozess darstellt. Der Knochenabbau kann jedoch auch auf Komplikationen bei der Versorgung zurück gehen. So scheint vielmehr das applizierte Trauma den Schlüsselfaktor für den Knochenabbau an Implantaten darzustellen.

In der Literatur werden aseptische und/oder septische Faktoren als Ursache für den periimplantären Knochenverlust diskutiert. Zu den septischen Faktoren zählen die

Stoffwechselprodukte der Bakterien oder die indirekte bakterielle Stimulation der Immunabwehr. Die Bakterien befinden sich im periimplantären Sulkus und können unter bestimmten Bedingungen eine Entzündung des Weichgewebes auslösen. Begünstigt wird dies durch patientenspezifische Faktoren wie eine schlechte Mundhygiene, parodontale Vorerkrankungen, genetische Faktoren und/oder lokale, die prothetische Versorgung betreffende Faktoren wie Befestigungszementreste im Sulkus, Randspalte oder auch schwer reinigbare, sich unterschneidende Bereiche der Suprakonstruktion. Alle diese Faktoren können zu einer periimplantären Mukositis führen. Die Mukositis ist durch einen reversiblen Entzündungsprozess des Weichgewebes rund um das Implantat definiert, bei dem es nicht zu einem Knochenabbau kommt (Albrektsson und Isidor 1994).

Wenn keine ausreichende Behandlung und Beseitigung der oben genannten Ursachen erfolgt, kann sich die Mukositis in eine Periimplantitis entwickeln, die durch den Abbau des periimplantären Knochens gekennzeichnet ist. Der Übergang von einer Mukositis zu einer Periimplantitis ist fließend und kann durch klinische, radiologische, mikrobiologische und immunologische diagnostische Maßnahmen nicht eindeutig festgestellt werden (Klinge et al. 2012).

Es gibt Studien, die biologische Komplikationen dentaler Implantate beschreiben, und so einen Anhaltspunkt für das Ausmaß des Knochenabbaus durch septische Faktoren liefern. Eine biologische Komplikation tritt auf, wenn am Implantat eine Beeinträchtigung des periimplantären Gewebes vorliegt (Thöne-Mühling et al. 2010). Diese kann sich, je nach Ausprägung der Destruktion, in Form einer Hyperplasie, einer Mukositis oder einer Periimplantitis äußern.

Eine Meta-Analyse mit 73 einbezogenen Studien und 2.812 untersuchten Implantaten der Firma Brånemark (Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) untersuchte die Prävalenz biologischer Komplikationen (Esposito et al. 1998). So gingen bei zahnlosen Patienten in einem Zeitraum von 5 Jahren 7,7% der Implantate durch biologische Komplikationen verloren. Bei teilbezahnten Patienten waren es in dem gleichen Zeitraum 3,8%. Weiterhin zeigten sich bei den zahnlosen Patienten fast 3 mal häufiger Implantatverluste im Ober- als im Unterkiefer, während das Verhältnis bei den teilbezahnten annähernd gleich war.

Eine Periimplantitis wurde in einem Review über das Zusammenfassen von Deskriptionen wie „Entzündungszeichen“, „Weichgewebsskomplikationen“ oder „Sondierungstiefen $\geq 5\text{mm}$ kombiniert mit BnS+ oder Eiterung“ definiert und trat dementsprechend bei 9,7% der implantatgetragenen Einzelzahnkronen auf, welche über einen Zeitraum von 5 Jahren beobachtet wurden (Jung et al. 2008). Bei 6,3% der untersuchten Implantate zeigte sich ein Knochenverlust von mehr als 2mm.

Dieses Review wurde 4 Jahre später durch Einbeziehung weiterer Studien ergänzt (Jung et al. 2012). Dabei zeigten sich bei 7,1% der Implantate Weichgewebsskomplikationen und bei 5,2% Knochenabbauwerte von über 2mm.

Derks et al. 2016 untersuchten ebenfalls den Knochenabbau sowie das Auftreten einer Weichgewebsskomplikation (Derks et al. 2016). Die Kriterien für das Auftreten einer mittleren bis schweren Periimplantitis waren ein Knochenabbau von mehr als 2mm sowie das Auftreten von BnS+ und/oder Eiterung. Nach einem Beobachtungszeitraum von 9 Jahren wiesen 14,5% der 588 Patienten eine mittlere bis schwere Periimplantitis und 9,9% der Implantate einen Knochenabbau von mehr als 2mm auf.

Eine weitere Analyse untersuchte den Implantatzustand bei Patienten, die sich in keinerlei regelmäßig stattfindender unterstützender Parodontaltherapie befanden (Rokn et al. 2017). Die Kriterien für das Auftreten einer Mukositis waren ein radiologischer Knochenabbau von 2mm oder weniger und das gleichzeitige Auftreten von BnS+ und/oder Eiterung. Die Kriterien für das Auftreten einer Periimplantitis umfassten einen Knochenabbau von mehr als 2mm mit gleichzeitigem Auftreten von BnS+ und/oder Eiterung. Nach einer durchschnittlichen Belastungszeit von 4,43 Jahren wiesen 40% der 478 untersuchten Implantate Zeichen einer Mukositis und 8,8% der Implantate Zeichen einer Periimplantitis auf.

Ein Vergleich all dieser Ergebnisse und damit eine genaue Aussage bezüglich der Häufigkeit und des Ausmaßes des Knochenabbaus durch septische Faktoren ist nur schwerlich zu treffen, da es in der Literatur keine einheitliche Definition der Kriterien für eine Mukositis bzw. eine Periimplantitis gibt. So ist es nicht verwunderlich, dass verschiedene Grenzwerte für das Vorliegen bzw. das nicht Vorliegen einer Krankheit Auswirkungen auf die Häufigkeit des Krankheitsauftretens haben (Derks und Tomasi 2015). Je nachdem, welche Studie man betrachtet, variieren die Fallzahlen für eine Mukositis zwischen 19% und 65% und für eine Periimplantitis zwischen 1% und 47%.

Dabei zeigt die Studie mit dem höchsten Grenzwert für den Knochenabbau (5mm) die geringste Periimplantitisrate (1%) und die Studie mit dem niedrigsten (0,4mm) die höchste Periimplantitisrate (47%).

Weiterhin unterscheidet sich häufig der Studienaufbau, da unter anderem verschiedene Beobachtungszeiträume, Implantatsysteme, Suprakonstruktionen oder Prophylaxeintervalle gewählt wurden.

Bei der Auswertung beziehen dann einige Studien die Prävalenz auf die Implantate, andere auf die Patienten (Marcantonio et al. 2015). So ergeben sich in der Literatur Varianzen zwischen 4,7% und 43% bei Implantatbezug sowie zwischen 8,9% und >56% bei Patientenbezug.

Die Aussagekraft von Meta-Analysen muss kritisch betrachtet werden, da die Daten longitudinaler Studien häufig auf dem Anteil und der Zahl an Implantaten basieren, während Informationen über den Anteil an betroffenen Patienten eher selten zu finden sind (Derks et al. 2015). Weiterhin erfolgt die Behandlung vorrangig in spezialisierten oder Universitätskliniken, weniger in Privatpraxen und es werden oft kleine, ausgewählte Patientengruppen erstellt.

Neben den septischen Faktoren können die aseptischen ebenfalls eine Ursache des periimplantären Knochenabbaus darstellen. Zu den aseptischen Faktoren sind die biomechanische Überlastung der Implantate, Fremdkörperreaktionen auf die Werkstoffe der Implantate und deren prothetische Versorgungen, Hypersensitivitäten, ossäre Pathologien sowie biomaterialadhärente Endotoxine und partikelinduzierte Reaktionen zu rechnen. Insbesondere können biomechanische Überbelastungen der Implantate und deren prothetischer Versorgungen zu technischen Komplikationen in Form von Implantatfrakturen, Lockerungen der Abutment-Schraube sowie Abplatzungen der Keramik oder des Kunststoffs führen. Weiterhin scheint der Knochenabbau an überlasteten Implantaten erhöht zu sein, wobei überwiegend der bukkale Knochen betroffen ist (Kehl et al. 2011).

In einem Review konnte nicht gezeigt werden, dass eine alleinige Überbelastung des Implantats zum marginalen Knochenabbau führt (Qian et al. 2012). Vielmehr schien es, dass eine Kombination verschiedener Faktoren ursächlich für den Knochenabbau oder sogar den Implantatmisserfolg ist. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch Albrektsson et al. 2017 (Albrektsson et al. 2017): Der marginale Knochenverlust

während des ersten Jahres nach Beginn der funktionellen Belastung ist der Effekt des Knochenremodelings nach dem operativen Eingriff. Der marginale Knochenverlust nach dem ersten Jahr funktioneller Belastung hängt mit den Komplikationen der Implantation zusammen und steht in den meisten Fällen in keinem Zusammenhang mit einer infektiösen Erkrankung. Diese Komplikationen sind wahrscheinlich immunologische Reaktionen und mit Risikofaktoren wie nicht optimale Implantatkomponenten, operativer Eingriff, Implantatprothetik und/oder einschränkende Patientenfaktoren verbunden.

Oft sind septische und aseptische Faktoren in der Pathogenese und der Kausalität periimplantärer Erkrankungen nicht klar voneinander abzugrenzen. So kann eine biomechanische Überlastung im Bereich der Implantat- Abutmentverbindung (interface) zu einer Deformation der Komponenten führen. Der dadurch entstehende Spalt wird von bakteriellen Endotoxinen besiedelt, die zu osteoklastischen Aktivitäten und daraufhin zum periimplantären Knochenabbau führen (Garrana et al. 2016).

Inwiefern und insbesondere in welchem Umfang aseptische und septische Faktoren oder die Kombination von beiden zum periimplantären Knochenabbau und weiterhin zu einem Implantatmisserfolg bzw. zu einem Implantatverlust führen, ist gegenwärtig noch nicht ausreichend untersucht.

2.3 Risikofaktoren für den Knochenabbau an Implantaten

Parodontitis

Inwiefern das Vorliegen einer parodontalen Erkrankung zu einem erhöhten Knochenabbau, einer erhöhten Komplikations- oder Verlustrate des Implantats führt, wurde in der Literatur bereits mehrfach beschrieben (Sgolastra et al. 2015). So besteht eine hohe Evidenz für Parodontitis als Risikofaktor für einen Implantatverlust und eine moderate Evidenz dafür, dass Patienten mit einer parodontalen Erkrankung einen erhöhten Knochenabbau an Implantaten aufweisen.

In einer prospektiven 10 Jahres Kohortenstudie mit einem Patientenkollektiv von 53 Patienten wurde gezeigt, dass die Überlebensrate der Implantate bei Patienten mit einer chronischen Parodontitis bei 90,5% lag, während sie bei parodontal gesunden 96,5% betrug (Karoussis et al. 2003). Die Implantat-Erfolgsrate wurde wie folgt

definiert: keine Beweglichkeit, keine bestehenden subjektiven Beschwerden, keine Sondierungstiefen über 5mm, keine Sondierungstiefen von 5mm mit BnS+, keine radiologische Aufhellung rund um das Implantat sowie kein Knochenabbau von mehr als 0,2mm innerhalb des ersten Jahres und lag in der erkrankten Gruppe bei 71,4%, in der gesunden Gruppe bei 94,5%. Auch die Komplikationsrate fiel mit 28,6% zu 5,8% bei den Parodontitis-Patienten höher aus als bei den gesunden.

Eine prospektive 3 Jahres Studie mit 27 parodontal erkrankten und 12 gesunden Patienten befasste sich ebenfalls mit der Erfolgsrate von Implantaten, schloss jedoch auch die klinische und radiologische Untersuchung aller Zähne mit ein (Mengel und Flores-de-Jacoby 2005). Die röntgenologische Auswertung zeigte hier einen höheren Knochenabbau an Zähnen und Implantaten sowie eine geringere Implantat-Erfolgsrate bei denjenigen Patienten, die eine generalisierte aggressive Parodontitis (GAP) aufwiesen, im Vergleich zu denjenigen, die an einer chronischen Parodontitis (GCP) erkrankt oder gesund waren. Der klinische Attachmentlevelverlust war weiterhin in allen Gruppen an den Implantaten höher als an den Zähnen.

Der Unterschied zwischen einer GAP und einer GCP wurde ebenfalls in einer weiteren prospektiven Studie untersucht (Kehl et al. 2011). Diese beobachtete 17 Patienten mit einer aggressiven und 17 Patienten mit einer chronischen Parodontitis über einen Zeitraum von 5 bis 15 Jahren und kam zu dem Ergebnis, dass der durchschnittliche bukkale Knochenverlust bei Patienten mit einer aggressiven parodontalen Erkrankung höher war (GAP: $3,00 \pm 1,67$ mm; GCP: $2,45 \pm 1,08$ mm). Es wurde ebenso festgestellt, dass eine starke Korrelation zwischen den klinischen Ergebnissen und dem radiologischen Knochenabbau bei Patienten mit aggressiver Parodontitis bestand.

In einer weiteren Studie wurden 18 parodontal gesunde Patienten und 53 Patienten mit behandelter aggressiver Parodontitis untersucht (Swierkot et al. 2012). Nach einem Beobachtungszeitraum von 3 bis 16 Jahren mit 3 monatigem Recallprogramm betrug die Implantat-Überlebensrate bei der parodontal erkrankten Gruppe 96% und bei der parodontal gesunden 100%. Gleichzeitig war das Risiko für einen Implantatverlust bei ersterer 5 Mal höher.

Eine Meta-Analyse untersuchte das Risiko für einen Implantatverlust bei Patienten mit parodontaler Erkrankung (Safii et al. 2010). Die Analyse schloss 6 Studien mit ein, die alle einen Beobachtungszeitraum von 3 Jahren oder mehr aufwiesen. Hier zeigten sich

sowohl ein erhöhtes Risiko für einen Implantatverlust als auch ein erhöhter Knochenabbau bei Patienten mit einer Parodontitis im Vergleich zur Kontrollgruppe. Eine Unterscheidung zwischen dem Vorliegen einer aggressiven und einer chronischen Parodontitis wurde jedoch nicht getroffen. Der Vergleich zwischen Implantatpatienten mit einer GAP und einer GCP wurde in einer weiteren Meta-Analyse untersucht (Lee 2014). Unter Einbezug von 7 Studien ergab sich ein erhöhtes Risiko für einen Implantatverlust bei Parodontitis-Patienten, wobei das Risiko für Patienten mit aggressiver Parodontitis höher war als für Patienten mit chronischer.

Mundhygiene

Der Erhalt von gesunden periimplantären Strukturen ist einer der Schlüsselfaktoren für den Langzeiterfolg von Implantaten (Esposito et al. 2012). Eine bakterielle Plaqueakkumulation rund um das Implantat induziert entzündliche Prozesse im Weichgewebe und kann weiterhin zur Entstehung eines destruktiven Prozesses (Periimplantitis) und letztendlich sogar zu einem Implantatverlust führen.

Ein solcher Kausalzusammenhang zwischen der bakteriellen Besiedelung und einer entzündlichen Veränderung im periimplantären Weichgewebe wurde bereits 1994 in einer experimentellen Studie beschrieben (Pontoriero et al. 1994). Dabei wurde auch festgestellt, dass es im Bezug auf das Ausmaß der Entzündung zu keinem signifikanten Unterschied zwischen Zähnen und Implantaten kam.

Ein Review mit 8 einbezogenen Studien bestätigte diese Ergebnisse (Pranskunas et al. 2016). So kamen alle untersuchten Studien zu dem Ergebnis, dass eine breite keratinisierte Mukosa rund um das Implantat mit einer geringeren Weichgewebsentzündung, geringerer Plaqueakkumulation, einer höheren Stabilität der periimplantären Umgebung und der Vorbeugung von Rezessionen zusammenhing. Die Breite der Mukosa hatte jedoch nur wenig Einfluss auf den Entzündungsprozess des Weichgewebes, wenn eine gute Mundhygiene vorlag. Eine in Bereichen mit minimaler keratinisierter Mukosa suboptimale Mundhygiene, sei es durch erschwerte Zugänglichkeit, kann also zu größeren periimplantären Gewebeschäden führen.

Eine Querschnittsstudie mit 212 brasilianischen Patienten ergab einen statistischen Zusammenhang zwischen erhöhten Plaquewerten und einer periimplantären

Erkrankung (Ferreira et al. 2006). Ein sehr schlechter Mundhygienezustand zeigte sogar einen starken Zusammenhang mit einer Periimplantitis.

Eine Studie mit 23 schwedischen Patienten, die alle teilbezahnt waren und Zeichen einer Periimplantitis an einem oder mehreren Implantaten aufwiesen, kam zu folgenden Ergebnissen (Serino und Ström 2009): Von den 23 Patienten wiesen 13 einen minimalen Knochenverlust an den Zähnen auf, hatten jedoch keine Parodontitis. 5 wiesen eine parodontale Erkrankung auf. 53% der Implantate, aber nur 6% der Zähne hatten mindestens eine ST von $\geq 6\text{mm}$. 74% der Implantate waren einer angemessenen Mundhygiene nicht zugänglich. Darunter war ein hoher Anteil an Implantaten mit der Diagnose Periimplantitis, während die Zugänglichkeit selber kaum mit dem Auftreten einer Periimplantitis assoziiert war. Diese Ergebnisse ließen darauf schließen, dass lokale Faktoren wie die Zugänglichkeit zur Mundhygiene rund um das Implantat mit dem Auftreten einer Periimplantitis in Verbindung zu stehen scheinen.

Bei einer weiteren Querschnittsstudie wurden 534 Patienten mit 1.507 Implantaten an der Universität von Valencia untersucht (Canullo et al. 2016). 53 Patienten wiesen eine Periimplantitis auf. Unter diesen 53 Patienten war neben einem erhöhten BnS-Wert auch ein erhöhter Plaqueanteil zu finden, was vermuten ließ, dass eine insuffiziente Mundhygiene sowie ein erhöhter Blutungsindex der Gingiva mit einer erhöhten Prävalenz periimplantärer Erkrankungen assoziiert sind. Weiterhin wurde festgestellt, dass eine nicht ausreichende Höhe an keratinisierter Mukosa ($< 2\text{mm}$) ebenfalls mit einem erhöhten Auftreten von Periimplantitis in Verbindung stand.

systemische Erkrankungen

Der Erfolg einer Implantattherapie hängt neben einer Vielzahl anderer Faktoren auch von einer erfolgreichen Wundheilung als Antwort auf die durch die Implantation gesetzte Wunde ab (Accursi 2000). Jede Veränderung dieses biologischen Prozesses, sei es durch ein besonders großes intraoperatives Trauma, eine Infektion oder durch ein metabolisches Ungleichgewicht kann diesen Prozess und damit dessen Ausgang ungünstig beeinflussen.

Eine in der Literatur häufig untersuchte systemische Erkrankung ist der Diabetes mellitus. Ein Patient mit Diabetes mellitus, der sich einem operativen Eingriff unterzieht, ist aufgrund seiner eingeschränkten humoralen und zellulären

Immunantwort anfälliger für Infektionen. Ein Review untersuchte in 12 ausgewählten Studien den Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Hyperglykämie / einem Diabetes und einer periimplantären Erkrankung (Monje et al. 2017). Dabei zeigte sich, dass das Risiko für eine Periimplantitis bei den Diabetes-Patienten um 50% höher war als bei den Nicht-Diabetes-Patienten. Vor allem unter den Rauchern hatten diejenigen Patienten mit einer Hyperglykämie ein 3,4 fach höheres Risiko, an einer Periimplantitis zu erkranken, verglichen mit den Patienten mit Normoglykämie. Der Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines Diabetes und einer periimplantären Mukositis konnte statistisch nicht nachgewiesen werden. Weiterhin schien es, dass je höher das Glukoselevel zur Baseline, desto höher die Prävalenz von Mukositis und Periimplantitis. Diese Ergebnisse sind jedoch mit Vorsicht zu betrachten, da mehr als die Hälfte der einbezogenen Studien die Definition einer Hyperglykämie nicht beschrieb oder lediglich die Patientenaussage als Diagnose heranzog.

Eine retrospektive Studie mit 387 diabetisch erkrankten und nicht erkrankten Implantat-Patienten (ausschließlich Brånemark Implantatsystem, Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) kam zu folgendem Ergebnis: Der Behandlungserfolg der diabetisch erkrankten Gruppe lässt die Vermutung zu, dass eine Erkrankung keine Auswirkungen auf den Implantaterfolg hat (Accursi 2000). Es wurde kein Fall einer Infektion während des Heilungsprozesses oder postoperativ beim Einsetzen der prothetischen Versorgung berichtet und die Zahl der Weichgewebsschwierigkeiten war in beiden Gruppen ähnlich. Es wurde jedoch ebenso festgestellt, dass unter den diabetisch erkrankten Patienten 50% der Implantatverluste als Frühverluste erfolgten, während es in der Kontrollgruppe nur 29% waren. Wenn man die Aussage Esposito heranzieht, dass ein Frühverlust eher einer Infektion, einer verminderten Wundheilungsfähigkeit oder der mangelnden Fähigkeit, einen Knochen-Implantat-Verbund herzustellen, geschuldet ist, und ein Spätverlust eher aus einer prothetischen Überbelastung oder einer umfangreichen Periimplantitis resultiert (Esposito et al. 1998), würde dies die Hypothese unterstützen, dass Diabetes den normalen Wundheilungsprozess nach erfolgreicher Implantation durcheinander bringt. Weiterhin zeigten die diabetischen Patienten bei der Studie ein größeres Risiko für einen erhöhten Knochenverlust während des ersten Jahres nach prothetischer Versorgung als die Kontrollgruppe.

In einer Meta-Analyse mit 7 ausgewählten Studien wurde festgestellt, dass die Implantation bei einem diabetisch erkrankten oder gesunden Patienten keine Auswirkungen auf die Implantatverlustrate hatte (Chrcanovic et al. 2014a). Es schien jedoch einen statistischen Unterschied im Bezug auf den Knochenabbau zu geben, wobei nicht mit Diabetes erkrankte Patienten einen geringeren Verlust aufwiesen als Diabetiker. Kritisch muss jedoch betrachtet werden, dass viele andere mögliche Risikofaktoren, die das Ergebnis möglicherweise beeinflusst haben könnten, nicht in die Studien mit einbezogen wurden. Darüber hinaus stammen die meisten verfügbaren Daten aus Fallstudien oder kleinen Patientengruppen und lassen so keine eindeutige Aussage zu.

Das möglicherweise erhöhte Risiko einer periimplantären Erkrankung, insbesondere einer Periimplantitis bei Hyperglykämie sollte bei der Behandlung eines Diabetikers mit bedacht werden. Um diesen Einfluss jedoch fundierter beschreiben zu können, bedarf es zunächst einer standardisierten, weltweit akzeptierten Definition einer Periimplantitis und weiterhin groß angelegter Studien mit Überwachung und Beschreibung des Blutzuckerspiegels vor und während der Untersuchungen.

Knochenqualität und Bisphosphonattherapie

Man kann heute annehmen, dass der Hauptauslöser für den Knochenabbau an Implantaten das applizierte Trauma darstellt (Albrektsson et al. 2017). Dabei kann ein geringes Trauma zu einer erfolgreichen Osseointegration führen, während ein größeres einen marginalen Knochenabbau hervorrufen und ein noch größeres sogar mit einem Implantatverlust enden kann. Ein solcher Knochenverlust kann aufgrund verschiedener, auch nicht-entzündlicher Faktoren erfolgen.

Ein Review aus dem Jahr 2016 verglich 6 retrospektive und 2 prospektive Studien daraufhin, ob eine Bisphosphonattherapie die Implantaterfolgsrate minimiert (Ata-Ali et al. 2016). Miteinander verglichen wurden 4.562 Implantate in 1.288 Patienten. Die Ergebnisse zeigten, dass die Implantation bei Patienten mit Bisphosphonattherapie die Implantaterfolgsrate nicht reduziert. Gleichzeitig blieb die Behandlung dieser Patienten jedoch nicht komplikationslos. Die Begutachtung des Risikoprofils vor der Implantation sollte daher individuell und patientenbezogen erfolgen, nicht zuletzt deswegen, weil

die BRONJ eine der schwerwiegendsten, wenn auch unregelmäßig auftretenden, Komplikationen ist.

Ein Review fasste die Auswirkungen von Knochenqualität und -quantität auf den Implantatverlust zusammen (Chrcanovic et al. 2017). Die Meta-Analyse kam zu dem Ergebnis, dass Flächen mit geringerer Knochenqualität und fehlendem Knochenangebot die Implantatverlustrate statistisch beeinflussen können. Auch die Implantatoberfläche könnte, implantiert in verschiedene Knochenqualitäten, eine Rolle beim Implantatverlust spielen.

Ein Review befasste sich mit dem allgemeinen Implantaterfolg bei Patienten, die Bisphosphonate einnahmen (Grant et al. 2008). Dafür wurden 115 Patienten mit insgesamt 468 Implantaten, die alle unter oraler Bisphosphonattherapie standen, untersucht. Bis auf 2 waren alle 468 Implantate vollständig osseointegriert und erreichten die Kriterien für einen Implantaterfolg. Die Erfolgsrate war damit vergleichbar mit der solcher Patienten, die keiner oralen Bisphosphonattherapie unterlagen. Weiterhin lag bei keinem der Patienten eine Bisphosphonat assoziierte Osteonekrose des Kiefers (BRONJ) vor. Diese Ergebnisse können jedoch nicht auf Patienten mit intravenöser Bisphosphonattherapie übertragen werden.

Eine retrospektive Studie untersuchte ebenfalls die Wirkung der Bisphosphonate, begrenzte die Fragestellung jedoch auf den Effekt bei weiblichen Patienten nach der Menopause (Koka et al. 2010). Es wurden 2 Gruppen gebildet - eine mit 55 postmenopausalen Bisphosphonat-Patientinnen (121 Implantate) und eine mit 82 postmenopausalen Patientinnen (166 Implantate) ohne Bisphosphonattherapie. Der Vergleich der Gruppen ergab folgende Ergebnisse: In den Knochen postmenopausaler Patientinnen mit Bisphosphonattherapie gesetzte Implantate hatten ein sehr gutes Überlebensprofil und ähnliche Überlebensraten wie die der Vergleichsgruppe. Es wurde keine BRONJ beobachtet. Die Implantattherapie bei Bisphosphonatpatienten kann daher als sicheres Verfahren gesehen werden.

Eine weitere retrospektive Studie ging der Frage nach der Beziehung zwischen der systemischen mineralischen Knochendichte sowie der lokalen Knochenqualität als Erfolgsorgan für das Überleben der Implantate nach (Holahan et al. 2011). Die Untersuchung von 698 Implantaten in 208 Patienten ergab, dass weder die systemische mineralische Knochendichte noch der Osteoporose-Status mit den

Ergebnissen der Untersuchung der Knochenqualität durch den Behandler zusammenhängen. Die subjektive Einschätzung der Knochenqualität durch den Behandler während der Implantation war mit der Implantatüberlebensrate assoziiert. Weiterhin zeigten Implantate, die in Knochen moderater oder schlechterer Qualität inseriert wurden, signifikant häufiger die Tendenz, verloren zu gehen, als Implantate in Knochen guter Qualität.

Der Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Knochenqualität und dem langfristigen Knochenabbau ging eine retrospektive Studie mit 172 Patienten und 558 Implantaten nach (Ibañez et al. 2016). Der Knochen wurde hier in 4 Typen (I-IV) eingeteilt, wobei Knochen vom Typ I sehr hart und dicht war, Typ II etwas weniger hart als Typ I war, Typ III weniger dicht war als Typ II und Typ IV die geringste Dichte aller Typen aufwies. Die radiologische Auswertung ergab einen geringeren marginalen Knochenabbau bei Knochentyp IV (0,047mm/Jahr) als bei Knochen vom Typ III (0,086mm/Jahr), Typ II (0,112mm/Jahr) oder Typ I (0,138mm/Jahr).

Tabakkonsum

Einen weiteren Einflussfaktor stellt der Tabakkonsum dar. Der Zusammenhang zwischen dem regelmäßigen Rauchen und einem erhöhten Knochenabbau an Implantaten wurde in der Literatur bereits häufig untersucht. Ein Review untersuchte die Erfolgsraten von Implantaten in einer Gruppe mit rauchenden und einer mit nicht-rauchenden Patienten und bezog dafür 15 prospektive und retrospektive, randomisierte und nicht randomisierte Studien mit ein (Moraschini und Barboza 2016). Es konnte eine höhere Knochenabbaurate sowie eine höhere Implantatverlustrate an den Implantaten der rauchenden Gruppe als an denen der nicht-rauchenden Gruppe festgestellt werden. Weiterhin wurde gezeigt, dass der periimplantäre Knochenverlust bei Rauchern im Oberkiefer größer war als im Unterkiefer. Die Verlaufsbeobachtungen konnten außerdem keine signifikante Zunahme der Implantatverlustrate proportional zur zeitlichen Dauer der Untersuchungen erkennen lassen.

In einer schwedischen Studie wurden 82 Patienten, die bei einer Untersuchung 3 Jahre zuvor alle an mindestens einem Implantat einen schnell voranschreitenden Knochenabbau aufwiesen, klinisch untersucht (Fransson et al. 2008). Dabei war die Häufigkeit von BnS, Pus, Rezessionen und Sondierungstiefen $\geq 6\text{mm}$ an den

Implantaten mit schnell voranschreitendem Knochenabbau höher als an den Implantaten ohne. An den betroffenen Implantaten hatten Raucher einen höheren Anteil als Nicht-Raucher. Weiterhin war unter den Rauchern das Verhältnis von betroffenen zu nicht betroffenen Implantaten höher, was vermuten lässt, dass Raucher eine höhere Wahrscheinlichkeit für einen rasch voranschreitenden Knochenabbau sowie für das Auftreten pathologischer Anzeichen haben.

Eine retrospektive Kohortenstudie unterteilte ein Patientenkollektiv von 1.727 Patienten in 2 Gruppen - eine Raucher (549) und eine Nicht-Raucher (1.178) Gruppe (Cavalcanti et al. 2011). Die meisten Implantatverluste (90%) erfolgten vor der prothetischen Versorgung. In den 5 Jahren nach prothetischer Versorgung gingen 112 (2,9%) Implantate bei 105 Nicht-Rauchern und 107 (5,5%) Implantate bei 75 Rauchern verloren. Raucher erfuhren also fast doppelt so viele Implantatverluste wie Nicht-Raucher.

In einer Meta-Analyse wurden 107 randomisierte und nicht randomisierte Studien miteinander verglichen (Chrcanovic et al. 2015b). Insgesamt erfolgten 19.836 Implantationen bei Rauchern, dabei lag die Zahl der Implantatverluste bei 1.259 (6,35%). Es erfolgten weiterhin 60.464 Implantationen bei Nicht-Rauchern, dabei gingen 1.923 Implantate (3,18%) verloren. Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass die Implantation bei rauchenden Patienten signifikant die Verlustrate, das Risiko für postoperative Infektionen sowie den periimplantären Knochenabbau erhöht.

Eine weitere retrospektive Studie untersuchte 34 Patienten mit einer bestehenden Periimplantitis klinisch und radiologisch daraufhin, welche Faktoren das Ausmaß der Erkrankung beeinflussen können (Saaby et al. 2016). Dabei wurde im Gegensatz zu den vorherigen Studien neben dem Rauchen auch eine bestehende parodontale Erkrankung in die Auswertung mit einbezogen. Nachdem alle untersuchten Implantate durchschnittlich 6,1 Jahre in Funktion standen, betrug der durchschnittliche periimplantäre Knochenabbau bei den Rauchern 5,3mm und bei den Nicht-Rauchern 3,5mm. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Rauchgewohnheit und dem Implantatverlust im Verhältnis zum periimplantären Knochenabbau festgestellt werden. Während das Rauchen ebenso wie das Bestehen einer parodontalen Erkrankung einen Risikofaktor für ein erhöhtes Ausmaß der

Periimplantitis darstellten, erhöhte das Vorhandensein von Rauchen und parodontaler Erkrankung zusammen den Schweregrad nicht noch weiter.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das Rauchen als ein potentieller Risikofaktor für die Mundgesundheit allgemein akzeptiert ist (Moraschini und Barboza 2016). Mehrere Studien konnten zeigen, dass eine Rauchgewohnheit das Überleben der Implantate beeinflusst. Dabei könnten sowohl Menge als auch Häufigkeit des Konsums einen Schlüsselfaktor darstellen, um eine Prognose bezüglich des Implantaterfolges treffen zu können. Einige Studien beziehen diese Informationen nicht in ihre Analyse mit ein. Es gibt jedoch auch noch keine Standardisierung, um Patienten diesbezüglich in Raucher oder Nichtraucher einzuteilen, sodass selbst im Fall einer Angabe unterschiedliche Maßstäbe herangezogen werden, was die Vergleichbarkeit verschiedener Studien miteinander erschwert. Um die Korrelation zwischen Tabakkonsum und Implantaterfolg noch besser verstehen zu können, sind auch hier noch weitere Studien notwendig.

Interleukin-1 Genotyp

Auch der Einfluss des Interleukin-1 (IL-1) Polymorphismus auf den periimplantären Knochenabbau sowie den Implantatverlust wird diskutiert. Ein Review fasste die Ergebnisse von 18 Studien zusammen, die das Vorhandensein verschiedener proinflammatorischer Enzyme analysiert und auf den Zusammenhang mit einer Periimplantitis untersucht hatten (Duarte et al. 2016). 9 Studien berichteten von statistisch signifikant höheren Anteilen an proinflammatorischen Zytokinen im Sulkusfluid von Implantaten mit Periimplantitis als in dem von gesunden Implantaten. Die meisten Studien zeigten keinen unterschiedlichen Anteil an anti-inflammatorischen Zytokinen zwischen gesunden Implantaten und Implantaten mit Periimplantitis. Die Studien unterschieden sich stark in der Art und Weise, wie sie ihre Ergebnisse präsentierten sowie beim Ausschluss von Störfaktoren. Die Ergebnisse des Reviews liefern also eher mäßige Beweise dafür, dass Implantate mit Periimplantitis höhere Anteile an proinflammatorischen Enzymen im Sulkusfluid aufweisen als gesunde Implantate. Dies limitiert die Aussage bezüglich der antiinflammatorischen Zytokinrate als Anzeichen für eine Periimplantitis.

Eine Studie aus dem Jahr 1997 erstellte zwei Patientengruppen - eine bestehend aus 21 Patienten mit Implantatverlusten und eine mit gesunden Patienten - und verglich diese miteinander (Salcetti et al. 1997). Es wurden Proben des gingivalen Sulkusfluids genommen und auf das Vorhandensein von IL-1 beta, einem inflammatorischen Zytokin, untersucht. Obwohl ein positiver Trend zu erkennen war, wurde im Bezug auf die inflammatorischen Mediatoren kein signifikanter Unterschied zwischen den verloren gegangenen und den stabilen Implantaten innerhalb der ersten Gruppe festgestellt. Es wurde jedoch eine größere Häufigkeit von IL-1 beta im Sulkusfluid derjenigen Patienten, die ein Implantat verloren hatten, festgestellt als bei den Patienten mit gesunden Implantaten.

Eine weitere Studie stellte ebenfalls einen Vergleich zweier Patientengruppen an, teilte diese jedoch entsprechend des bereits erfahrenen Knochenabbaus ein (Wilson und Nunn 1999). So wiesen die 27 Patienten der ersten Gruppe einen radiologischen Knochenabbau von mindestens 50% auf bzw. hatten bereits ein Implantat verloren. Die zweite Gruppe mit 38 Patienten war ohne Knochen- oder Implantatverlust. Bei allen Patienten wurde eine Blutprobe genommen und auf IL-1 beta überprüft. Bei der Auswertung konnte kein erhöhtes Risiko für einen Implantatverlust bei Patienten mit positivem IL-1 Genotyp nachgewiesen werden.

In einer retrospektiven Studie mit 90 kaukasischen Patienten wurden jeweils 2 Röntgenbilder mit einem durchschnittlichen zeitlichen Abstand von 5,6 Jahren angefertigt und im Bezug auf den Knochenabbau vermessen (Feloutzis et al. 2003). 28 der Patienten hatten einen IL-1 Genpolymorphismus, 51 waren Raucher. Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass bei schweren Rauchern (=20 Zigaretten/Tag), bei denen gleichzeitig ein IL-1 Polymorphismus vorlag, ein erhöhtes Risiko für einen periimplantären Knochenabbau bestand.

Ein IL-1-Gentest mittels Abstrich der Wangenschleimhaut kann folglich bei der individuellen Risikoeinschätzung vor Implantation hilfreich sein.

Stress/Bruxismus

Ein weiterer Faktor, der in der Literatur daraufhin untersucht wird, ob er Einfluss auf den Knochenverlust, eine Periimplantitis oder die Implantatverlustrate hat, ist der Bruxismus. Auch eine mögliche Auswirkung von Stress auf die periimplantäre

Gesundheit wurde bereits untersucht. Ein Zusammenhang zwischen Bruxismus und Stress konnte bereits in einigen Studien nachgewiesen werden (Clark et al. 1980; Seraidarian et al. 2009; Karakoulaki et al. 2015).

Ein Review untersuchte 7 Kohortenstudien auf den Zusammenhang zwischen Bruxismus und dem Implantatverlust (Zhou et al. 2016). Die Ergebnisse ließen darauf schließen, dass Bruxismus ein unterstützender Faktor für das Auftreten von technischen und biologischen Komplikationen an Implantaten sein und somit eine wichtige Rolle bei der Implantatverlustrate spielen kann.

Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2015 untersuchte 10 Publikationen mit insgesamt 760 Implantaten in Bruxern und 2.989 Implantaten in Nicht-Bruxern (Chrcanovic et al. 2015a). Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass eine Meta-Analyse im Bezug auf eine Infektion oder den Knochenabbau aufgrund mangelnder Informationen nicht erfolgen kann. Ob eine Implantation bei Bruxern Einfluss auf die Implantatverlustrate hat, konnte wegen einer begrenzten Anzahl an publizierten Studien, die alle wenig spezifisch waren und vorrangig aus einer geringen Anzahl an teilnehmenden Patienten ohne Kontrollgruppe bestanden, nicht festgestellt werden. Die wahren Auswirkungen des Bruxismus auf die Osseointegration sowie das Überleben des Implantats waren also zu dem Zeitpunkt noch nicht ausreichend untersucht.

Eine ein Jahr später veröffentlichte retrospektive Studie untersuchte 3.549 Implantate in 994 Patienten, bei denen 179 Implantate verloren gingen (Chrcanovic et al. 2016). Die Implantatverlustrate betrug unter den Bruxern 13,0% und in der Kontrollgruppe 4,6%. Bruxismus stellte hier also einen statistisch signifikanten Risikofaktor für einen Implantatverlust dar und könnte daher mit einer erhöhten Implantatverlustrate assoziiert sein.

Eine Querschnittsstudie aus dem gleichen Jahr untersuchte die Konzentration oxidativer Stress-Biomarker (Malondialdehyde und Myeloperoxidase) im Speichel und verglich diese zwischen 3 Patientengruppen (Sánchez-Siles et al. 2016). Die erste Gruppe bestand aus 30 Patienten mit einer Periimplantitis, die zweite aus 30 Patienten mit gesunden periimplantären Verhältnissen und die dritte aus 10 gesunden Patienten ohne Implantat. Sowohl die Malondialdehyd-Konzentration als auch die Myeloperoxidase-Konzentration waren im Speichel der Gruppe mit Periimplantitis geringfügig höher als in den beiden anderen Gruppen. Ein statistisch signifikanter

Unterschied bestand jedoch nicht, sodass eine mögliche Korrelation zwischen einer Periimplantitis und Stress nicht bestätigt werden konnte.

Zusammenfassend kann man feststellen, dass ein möglicher Zusammenhang zwischen Stress und der Periimplantitis bzw. dem periimplantären Knochenabbau in der Literatur noch nicht eindeutig geklärt ist. Es ist jedoch bekannt, dass Stress die Immunantwort des Körpers beeinflussen und modifizieren kann. Daher und aufgrund der Tatsache, dass sich Stress bei vielen Patienten durch das Bruxen äußert, sollte dieser Faktor nicht aus den Augen verloren werden. Die Auswirkungen des Bruxismus scheinen in der Literatur schon intensiver untersucht worden zu sein und einen Risikofaktor für den periimplantären Knochenverlust darzustellen. In welchem Ausmaß die Beeinflussung erfolgt, ist jedoch noch nicht bekannt.

Alter und Geschlecht

Ein aktuelles Review untersuchte den Einfluss von Alter und Geschlecht auf den Knochenabbau an Implantaten und fasste die Ergebnisse folgendermaßen zusammen: Unter den älteren Patienten war die Implantatüberlebensrate hoch, die ossären Veränderungen waren klinisch akzeptabel und die Komplikationsrate war insgesamt gering, weswegen das Alter allein keinen Risikofaktor darstellt (Al-Fahd 2016). Andere mit zunehmendem Alter assoziierte Faktoren wie zum Beispiel systemische Erkrankungen sollten jedoch vor Implantation bedacht und sorgfältig untersucht werden. Denn eher als in dem Altern selber liegt die Ursache des Krankheitsprozesses in den mit dem Alter verbundenen Erkrankungen wie Osteoporose oder Diabetes.

Eine Studie aus dem Jahr 2003 verglich eine Gruppe mit 32 älteren Erwachsenen (60-74 Jahre) und eine mit 34 jüngeren Erwachsenen (29-49 Jahre) miteinander (Bryant und Zarb 2003). Es wurden ausschließlich Brånemark-Implantate (Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) verwendet und die durchschnittliche Knochenhöhe wurde zur Baseline sowie nach dem ersten und nach dem vierten Jahr nach Eingliederung der prothetischen Versorgung bestimmt. Hierbei wurde kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen festgestellt. Der durchschnittliche Knochenverlust betrug bei beiden Gruppen zur Baseline 1,4mm und nach dem ersten Jahr mit prothetischer Belastung 0,4mm/Jahr, sodass hier kein Zusammenhang mit dem Alter festgestellt werden konnte.

Eine retrospektive Studie untersuchte 47 Patienten von mindestens 79 und durchschnittlich 89 Jahren zum Zeitpunkt der Implantation (Grant und Kraut 2007). Von den 160 gesetzten Implantaten erfolgte die Osseointegration bei 159 erfolgreich. Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass geriatrische Patienten, die in einem medizinisch stabilen Zustand sind, durchaus Kandidaten für eine Implantation sein können.

Eine weitere retrospektive Studie untersuchte neben dem Einfluss des Alters auch den des Geschlechts auf die Überlebensrate der Implantate (Jang et al. 2011). Von den 6.385 Implantaten bei insgesamt 3.755 Patienten gingen 108 verloren. Während im Bezug auf das Geschlecht zwar eine höhere Überlebensrate bei den männlichen als bei den weiblichen Patienten festgestellt werden konnte, wobei jedoch kein signifikanter Unterschied vorlag, konnte im Bezug auf das zunehmende Alter eine statistisch signifikant sinkende Überlebensrate der Implantate festgestellt werden.

Eine prospektive Studie mit einem Beobachtungszeitraum von 10 Jahren verglich ebenfalls eine jüngere (35-50 Jahre) und eine ältere (60-80 Jahre) Patientengruppe miteinander (Hoeksema et al. 2016). Die Implantationen erfolgten ausschließlich im Unterkiefer und wurden sowohl klinisch als auch radiologisch zur Baseline sowie nach 1, 5 und 10 Jahren untersucht. Die Implantatüberlebensrate betrug nach 10 Jahren 97,1% in der jüngeren und 93,4% in der älteren Gruppe. Der durchschnittliche Knochenabbau betrug 1,2mm bei den jungen Patienten und 1,4mm bei den älteren Patienten, was bei beiden gleichermaßen auf einen Erfolg hindeutete.

Der Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und einer erhöhten Knochenabbau- bzw. Implantatverlustrate konnte bisher in der Literatur nicht ausreichend nachgewiesen werden.

Implantatlänge, -durchmesser und -lokalisierung

Bei der Planung einer Implantation müssen immer auch die biomechanischen Gesetze beachtet werden, um einer Überbelastung des umliegenden Knochens vorzubeugen (Borie et al. 2015). Trotz verschiedener Implantatverbindungen scheinen Implantatdurchmesser und -länge den periimplantären Knochendruck sowie die periimplantäre Knochenbelastung zu beeinflussen. Diese Beanspruchung sollte sich innerhalb der physiologischen Grenzen bewegen, um eine pathologische

Überbelastung, einen Knochenabbau oder das Risiko eines Implantatmisserfolgs zu verhindern.

Eine Meta-Analyse fasste den Einfluss von Implantatlänge, -durchmesser und -lokalisation auf den Implantatfrühverlust zusammen (Manzano et al. 2016). 15.260 Implantate wurden im Bezug auf den Durchmesser, 16.075 im Bezug auf die Implantatlänge und 16.711 im Bezug auf die Lokalisation im Ober- oder Unterkiefer untersucht. Die hauptsächlichen Risikofaktoren bestanden hier in einer Länge von weniger als 10mm sowie in einer Implantation im Oberkiefer.

Um den Einfluss von Implantatlänge und -durchmesser auf die Belastung des Knochens zu untersuchen, wurde bei einer Studie eine mathematische Simulation verwendet (Himmlová et al. 2004). Dabei wurden 3D-Graphiken erstellt und parallelwandige Implantate verschiedener Längen und Durchmesser vertikal in die Molarenregion des Unterkiefers gesetzt. Die durchschnittlichen okklusalen Kräfte wurden simuliert und die Berechnung der Belastungen im Implantatbett wurde dann mit Hilfe der Finite-Elemente-Analyse erstellt. Die Berechnungen ergaben eine maximale Belastung im Bereich des Implantathalses. Eine Abnahme der Belastung im Vergleich zu dem Referenzimplantat (3,6mm x 12mm) war am größten (31,5%) bei Implantaten mit einem Durchmesser zwischen 3,6mm und 4,2mm. Die weitere Belastungsreduktion für 5,0mm Durchmesser-Implantate lag nur bei 16,4%. Eine Zunahme der Implantatlänge führte ebenfalls zu einer Abnahme der Belastungswerte, war jedoch nicht ganz so entscheidend für das Herabsetzen der Kräfte wie der Implantatdurchmesser.

Eine weitere dreidimensionale Finite-Elemente-Analyse untersuchte ebenfalls den Zusammenhang zwischen Implantatlänge, Implantatdurchmesser und der Knochenbelastung und bezog außerdem verschiedene Konizitäten der Implantate mit ein (Petrie und Williams 2005). Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass ein erhöhter Implantatdurchmesser zu einer 3,5 fachen Reduktion und eine zunehmende Implantatlänge zu einer 1,65 fachen Reduktion der Knochenbelastung führen kann. Die Konizität dagegen erhöhte die krestale Belastung, besonders bei schmalen und kurzen Implantaten. Besteht das Ziel also darin, die perrimplantäre Belastung des Alveolarknochens zu minimieren, scheint ein breites, relativ langes, eher parallelwandiges Implantat die beste Wahl zu sein. Durchmesser, Länge und Konizität

müssten jedoch aufgrund ihrer wechselseitigen Beeinflussung immer gemeinsam betrachtet werden.

Eine weitere Studie untersuchte 5 verschiedene Implantatsysteme durch die 3D-Finite-Elemente-Analyse und zog dafür verschiedene CT-Bilder von Knochenregionen des Seitenzahngebiets aus Ober- und Unterkiefer heran (Baggi et al. 2008). Auch hier zeigten sich geringere Belastungswerte bei größerem Durchmesser sowie eine bessere Belastungsverteilung bei zunehmender Implantatlänge. Weiterhin wurde ein unterschiedliches Belastungsverhalten für den Knochen im Ober- und Unterkiefer festgestellt, wobei es im Oberkiefer zu einer höheren Druckbeanspruchung kam.

Eine retrospektive Studie untersuchte 6.385 Schrauben-Implantate in 3.755 Patienten und analysierte den Zusammenhang zwischen Implantatlänge, -durchmesser und -lokalisation und der Überlebensrate der Implantate (Jang et al. 2011). Die Überlebensrate aller Implantate lag bei 96,33%. Dabei wurde ein statistischer Zusammenhang mit der Implantatlänge sowie der -lokalisation, nicht jedoch mit dem Implantatdurchmesser festgestellt. Eine Implantatlänge von <10mm sowie eine Implantation im Oberkiefer oder im anterioren Unterkiefer führten demnach zu geringeren Überlebensraten.

Zusammenfassung

Das Erreichen der Osseointegration nach Implantation ist ein Ziel, welches in der Zahnmedizin bereits akzeptiert ist und seine Anwendung findet (Clementini et al. 2014). Der darauf folgende langfristige Erhalt des Knochens rund um das Implantat ist von vorrangiger Bedeutung für den klinischen Erfolg und die periimplantären Knochenumbauprozesse werden üblicherweise mit der Überlebensrate in Bezug gesetzt. Diverse Risikofaktoren, darunter lokale, chirurgische, prothetische und patientenbezogene, können diesen Umbauprozess beeinflussen und eine Knochenresorption begünstigen.

Ein Review mit 311 Publikationen fasste diese möglichen Risikofaktoren zusammen und nannte hier besonders: die Implantation im Oberkiefer, die Implantation bei starken Rauchern, vorliegende Knochenqualitäten III und IV, die Implantation in posterioren Kieferregionen sowie das Verwenden von kurzen Implantatlängen

(Chrcanovic et al. 2014c). Weiterhin ist anzunehmen, dass ein geringerer Implantatdurchmesser mit einer höheren Misserfolgsrate assoziiert ist.

Neben den vorrangig zu betrachtenden Einflussfaktoren wie Tabakkonsum, Knochenqualität, Implantatdesign und -lokalisation scheinen ebenfalls eine unzureichende Mundhygiene sowie das Vorliegen einer parodontalen Erkrankung bedeutende Risikofaktoren zu sein.

Auch die Auswirkungen systemischer Erkrankungen wie der Volkskrankheit Diabetes auf die periimplantäre Gesundheit sollten nicht unterschätzt werden. So konnte trotz der in verschiedenen Studien uneinheitlichen Hyperglykämiedefinitionen mehrfach nachgewiesen werden, dass Patienten mit Hyperglykämie ein deutlich erhöhtes Risiko haben, an Periimplantitis zu erkranken.

Weiterhin bestätigten einige Studien, dass ein bestehender IL-1 Genpolymorphismus zu einem erhöhten Knochenabbau beiträgt. Diese Aussage muss jedoch mit Vorsicht bedacht werden, da auch einige Studien zeigten, dass kein Zusammenhang besteht.

Stress als Risikofaktor für den Knochenabbau wurde in nur wenigen Studien betrachtet. Bruxismus, häufig auch auf eine vermehrte Stressbelastung zurückzuführen, scheint jedoch den periimplantären Knochenverlust zu beeinflussen.

Ein Zusammenhang zwischen einem erhöhten Knochenabbau und dem Geschlecht oder dem Alter konnte in den meisten Studien nicht festgestellt werden.

2.4 Ziel der Untersuchung

Ziel dieser 5 bis 20-jährigen Kohortenstudie ist der Vergleich des Knochenabbaus zwischen den Zähnen und Implantaten bei Patienten mit behandelter generalisierter aggressiver und chronischer Parodontitis sowie die Darstellung möglicher Risikofaktoren des Knochenabbaus.

3. Material und Methode

3.1 Patienten

Insgesamt 31 Patienten (10 männlich, 21 weiblich; im Alter von 26-69 Jahren zum Zeitpunkt der Implantation, durchschnittlich 48,3 Jahre) aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des UKGM Standort Marburg nahmen an der Studie teil (Tab. 1). Alle Patienten nahmen zunächst an einer systematischen Parodontaltherapie teil und wurden 2 bis 4 Jahre lang in einem 3 monatigen Recall-Programm nachuntersucht. Bei jedem Recall-Termin wurden eine Mundhygienekontrolle sowie eine Motivation und Instruktion vorgenommen. Weiterhin wurde an den Zähnen mit ST >4mm und BnS ein subgingivales Scaling durchgeführt. Obwohl das Voranschreiten der parodontalen Erkrankung hierdurch vorläufig aufgehalten werden konnte, wurde an einigen Zähnen ein anhaltender Attachmentverlust beobachtet mit anschließender systemischer Antibiotikatherapie, die keine Verbesserung zeigte. Diese Zähne wurden daraufhin extrahiert und bei Bedarf wurde an den übrigen Zähnen erneut eine subgingivale Reinigung durchgeführt. 6 Monate nach Extraktion der nicht erhaltungswürdigen Zähne wiesen die übrigen Zähne (n=669) gesunde parodontale Verhältnisse mit ST <4mm ohne BnS auf.

Die parodontale Erkrankung wurde nach den Kriterien der American Academy of Periodontology (AAP) diagnostiziert (Armitage 1999). Die klinischen und radiologischen Ergebnisse während der systematischen Parodontaltherapie dienten zur Diagnose einer generalisierten aggressiven Parodontitis (GAP) oder einer generalisierten chronischen Parodontitis (GCP). Bei 16 Patienten mit GAP (5 männlich, 11 weiblich) zeigten mehr als 30% der Zahnflächen einen Knochenverlust von >2mm pro Jahr. Bei 15 Patienten mit GCP (5 männlich, 10 weiblich) zeigten mehr als 30% der Zahnflächen einen Knochenverlust von <2mm pro Jahr (Tab. 1).

Alle Patienten wiesen zum Zeitpunkt der Implantation keines der folgenden Kriterien auf:

- systemische Erkrankungen (z.B. kardio-vaskuläre Erkrankungen, Diabetes, Osteoporose), die durch den Hausarzt des Patienten diagnostiziert wurden
- unbehandelte kariöse oder parodontale Läsionen
- Schwangerschaft
- kieferorthopädische Behandlung
- Drogenabhängigkeit
- psychische Erkrankungen

Material und Methode

	Gesamt	GAP	GCP
Patienten	31	16	15
Geschlecht			
männlich	10	5	5
weiblich	21	11	10
Alter zum Zeitpunkt der Implantation			
<50	18	12	6
≥50	13	4	9
Zähne	669	321	348
Implantate	151	94	57
Topographie Zähne			
Oberkiefer	311	151	160
Unterkiefer	358	170	188
Topographie Implantate			
Oberkiefer	86	57	29
Unterkiefer	65	37	28
Implantatoberfläche			
maschinell glatte Oberfläche	91	69	22
raue Oberfläche	60	25	35
Knochenaufbau			
ja	13	4	9
nein	138	90	48
Knochenqualität			
1	13	11	2
2	113	70	43
3	25	13	12
Knochenquantität			
A	7	5	2
B	116	72	44
C	24	17	7
D	4	0	4
Suprakonstruktion			
herausnehmbar	63	58	5
fixiert	88	36	52
proth. Versorgung			
herausnehmbar	11	10	1
fixiert	64	28	36

Tab. 1: Patientenkollektiv

3.2 Implantation und prothetische Versorgung

Im Zeitraum zwischen 1992 und 2012 wurden bei den 31 Patienten insgesamt 151 Implantate mit Längen von 8 bis 18mm und Durchmessern von 3,3 bis 5mm in einem zweizeitigen Verfahren inseriert (Tab. 1).

Bei den GAP-Patienten wurden 94 Implantate inseriert, davon 57 im Ober- und 37 im Unterkiefer. An 4 Implantaten wurde ein Knochenaufbau mit Membranen (Bio-Gide®, Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz), Knochenersatzmaterial (Bio-Oss®, Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz) und autologem Knochen durchgeführt. Es wurden 69 Implantate mit maschinell glatter (Brånemark MK II, III, Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) und 25 mit rauer Oberfläche (NobelSpeedyReplace, NobelReplaceStraightGroovy, Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) inseriert.

Bei den GCP-Patienten wurden 57 Implantate inseriert, davon 29 im Ober- und 28 im Unterkiefer. An 9 Implantaten wurde ein Knochenaufbau mit Membranen (Bio-Gide®, Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz), Knochenersatzmaterial (Bio-Oss®, Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz) und autologem Knochen durchgeführt. Es wurden 22 Implantate mit maschinell glatter (Brånemark MK II, III, Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) und 35 mit rauer Oberfläche (NobelSpeedyReplace, NobelReplaceStraightGroovy, Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) inseriert.

Die Insertion der Implantate erfolgte auf Knochenniveau. Implantation und Freilegung der Implantate erfolgten durch denselben Behandler (Prof. Mengel) gemäß den Richtlinien des Herstellers. Die Freilegung der Implantate erfolgte im Oberkiefer nach einer Einheilphase von 6 und im Unterkiefer von 3 Monaten.

Etwa 4 Wochen nach der Freilegung wurde die Suprakonstruktion eingegliedert. Die Anfertigung und Eingliederung der Suprakonstruktion erfolgte im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Marburg. Die prothetische Versorgung erfolgte sowohl bei den GAP-Patienten als auch bei den GCP-Patienten mit herausnehmbaren Doppelkronenversorgungen sowie Einzelkronen und Brücken.

Die teilnehmenden Patienten wurden über den Ablauf der Studie aufgeklärt und haben ihr Einverständnis durch eine Unterschrift bestätigt. Die Ausrichtung erfolgte nach den Richtlinien der World Medical Association Declaration of Helsinki (Version VI, 2002).

Die Studie wurde von der Ethikkommission in Marburg genehmigt.

3.3 klinische Parameter

Die folgenden klinischen Parameter wurden im Rahmen jedes Untersuchungstermins an allen Zähnen und Implantaten erhoben:

- Plaque- Index nach Silness und Loe (1964)
- Gingival- Index nach Silness und Loe (1967)
- Sondierungstiefe und Blutung nach Sondierung

Weiterhin wurde der Lockerungsgrad der Zähne (0, I, II, III) bestimmt (Hamp et. al. 1975) und der Furkationsbefall mehrwurziger Zähne gemessen (Laster et. al. 1975). Die klinische Befunderhebung wurde über den Beobachtungszeitraum von 5 bis 20 Jahren von insgesamt 20 verschiedenen Behandlern/innen durchgeführt. Alle Untersucher/innen wurden im Vorfeld der Studie mittels Testmessungen sowohl auf ihre eigene als auch auf die Reproduzierbarkeit untereinander kalibriert. Die Kalibrierung erfolgte an 50 Zahnflächen und bei mindestens 5 verschiedenen Patienten. Der Korrelationskoeffizient der klinischen Reproduzierbarkeit pro Untersucher/in ergab 0,89 bis 0,99 und im Vergleich mit den anderen Untersuchern/innen 0,90 bis 0,95. Im Verlauf der Studie erfolgte eine jährliche Kalibrierung der Untersucher/innen. Der Eigenanteil bestand in der Untersuchung aller Patienten in den Jahren 2014 bis 2016.

3.3.1 Plaque-Index

Die Erhebung des Plaque-Index erfolgte durch Trocknung und anschließendes Ausstreichen aller Glattflächen des Zahns bzw. des Implantats im Bereich des Gingivarandes mit der zahnärztlichen Sonde. Die Sondenspitze wurde dabei entlang der oberen Begrenzung des gingivalen Sulkus geführt. Der Plaque-Index wurde an jedem Zahn und Implantat an 4 Stellen (mesial, distal, vestibulär, oral) bestimmt.

Die Beurteilung der Plaque erfolgte durch 4 Grade:

- Grad 0: Es ist keine Plaque zu erkennen.
- Grad 1: Entlang des Gingivalrandes und auf den angrenzenden Zahnflächen befindet sich ein dünner Plaquefilm. Dieser ist nur nach Abstreichen mit der Sonde erkennbar.
- Grad 2: Es ist eine mäßige Plaqueansammlung im Sulkus, auf den Zahnflächen und entlang des Gingivalrandes erkennbar.
- Grad 3: Es sind großflächige, dicke Plaqueansammlungen im Sulkus, auf den Glattflächen und entlang des Gingivarandes erkennbar. Diese füllen auch den Interdentalraum aus.

Im Anschluss wurde mit Hilfe der Summe aller Bewertungsziffern und der Anzahl der bewerteten Flächen der Plaque-Index errechnet:

Plaque-Index = Summe der Bewertungsgrade / Anzahl der bewerteten Flächen

3.3.2 Gingival-Index

Die Erhebung des Gingival-Index erfolgte durch Trocknung und anschließender Sondierung mit einer Parodontalsonde mit Millimetereinteilung (PCPUNC 15, HuFriedy, Chicago, USA) entlang des oberen Randes des Sulkus. Daraufhin wurde der Zustand der Gingiva in der Regio des entsprechenden Zahns oder Implantats visuell begutachtet. Der Gingival-Index wurde ebenfalls an 4 Flächen (mesial, distal, vestibulär, oral) pro Zahn oder Implantat bestimmt.

Die Beurteilung einer gingivalen Entzündung erfolgte durch 4 Grade:

- Grad 0: Es liegt eine entzündungsfreie Gingiva vor.
- Grad 1: Es liegt eine geringfügige Entzündung der Gingiva vor. Diese geht mit einer leichten Farb- und Oberflächenveränderung einher. Beim Sondieren kommt es nicht zu einer Blutung.
- Grad 2: Es liegt eine mäßige Entzündung der Gingiva vor. Diese äußert sich durch Rötung, Ödem und Hypertrophie der Gingiva. Beim Sondieren kommt es zu einer Blutung.

Grad 3: Es liegt eine schwere Entzündung vor. Diese ist durch starke Rötung, Hypertrophie und Ulzeration der Gingiva gekennzeichnet. Es kann zu spontanen Blutungen kommen.

3.3.3 Sondierungstiefe und Blutung nach Sondieren

Die Sondierungstiefe (ST) beschreibt den Abstand zwischen der Sondenspitze und dem koronalen Rand der Gingiva bei möglichst parallelem Einführen der Sonde in die Zahnfleischtasche mit einem Druck von etwa 0,25 Newton. Sie wurde an den Zähnen mit Hilfe einer Parodontal-Sonde (Hu-Friedy DB765R, Rotterdam, Niederlande) bestimmt. Die Sondierungstiefe wurde an allen Zähnen und Implantaten jeweils mesio-bukkal, disto-bukkal, mesio-oral, disto-oral sowie vestibulär und oral gemessen. Ca. 30 Sekunden später erfolgte die Feststellung, ob sich eine Reizblutung gebildet hatte. Die prozentuale Berechnung der Blutung nach Sondierung ergab sich durch folgende Rechnung:

Blutung nach Sondieren = $\text{Summe der positiven Messstellen} / \text{Summe aller Messstellen} \times 100\%$

3.4 Knochenqualität und -quantität

Die Bestimmung der Knochenqualität erfolgte intraoperativ anhand von 4 Graden (Lekholm und Zarb 1985):

- Typ I: Der Knochen besteht fast ausschließlich aus homogener Kompakta.
- Typ II: Der Knochen besteht aus einer dicken Schicht Kompakta außen und einer Schicht aus dichtem trabekulären Knochen innen.
- Typ III: Der Knochen besteht aus einer dünnen Schicht Kompakta, die den dichten trabekulären Knochen umgibt.
- Typ IV: Der Knochen besteht aus einer dünnen Schicht Kompakta außen und weichem trabekulären Knochen von geringerer Dichte innen.

Die Bestimmung der Knochenquantität erfolgte intraoperativ anhand von 5 Graden (Lekholm und Zarb 1985):

Grad A: Der Alveolarkamm ist fast vollständig erhalten.

Grad B: Der Alveolarkamm ist geringfügig resorbiert.

Grad C: Es besteht eine fortgeschrittene Resorption des Alveolarkamms bis zur Knochenbasis.

Grad D: Die Knochenbasis ist bereits von Resorptionen betroffen.

Grad E: Es besteht eine extreme Resorption der Knochenbasis.

3.5 radiologische Untersuchung

Die röntgenologische Untersuchung von Zähnen und Implantaten erfolgte im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Philipps Universität Marburg. Im Rahmen der 2 bis 4-jährigen parodontalen Vorbehandlung wurde von jedem Patient ein Zahnstatus angefertigt. Weitere Röntgenaufnahmen der Zähne und Implantate wurden zur Baseline (Eingliederung der Suprakonstruktion) sowie 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion erstellt.

Bis zum Jahr 2005 wurden analoge, ab 2005 digitale Aufnahmen erstellt. Die Aufnahmen erfolgten in Rechtwinkeltechnik (Updegrave 1968). Dazu wurde ein Filmhalter verwendet, der die parallele Ausrichtung der Filmebene zur Zahn- bzw. Implantatachse sowie die senkrechte Einstellung des Röntgenstrahls sicherstellt. Die Röntgenbilder wurden auf Einzelzahnfilmen (Fa. Kodak, Stuttgart, Deutschland) aufgenommen. Das Dentalröntgengerät (Oralix 50, Fa. Phillips, Hamburg, Deutschland) wurde dabei bei einer Einstellung von 50kV/5mA betrieben. Anschließend wurden die Röntgenbilder standardisiert entwickelt. Zur Digitalisierung wurde jeder Zahnfilm in einen Diarahmen eingerahmt, mittels eines Diascanners (Agfa Snapscan, Köln, Deutschland) eingescannt und als Bitmap-Datei gespeichert.

Die digitalen Röntgenbilder wurden mithilfe der Software Planmeca Romexis (Planmeca Romexis Version 3.0.1, Planmeca, Helsinki/ Finnland) ausgewertet. Die Vermessung des Knochenabbaus erfolgte nach einem standardisierten Verfahren über die Programmfunktion „Abstandsmessung“ (Abb. 1).

Für die Vermessung an den Zähnen wurden 3 Referenzpunkte festgelegt: Die Schmelz-Zement-Grenze, der anatomische Apex und der Limbus alveolaris. In Fällen, wo die Schmelz-Zement-Grenze durch Restaurationsränder nicht eindeutig zu bestimmen war, wurde der Unterrand der Restauration als Berechnungspunkt verwendet. Beim Limbus alveolaris wurde der Punkt an der defektseitigen Approximalfläche verwendet, der am weitesten koronal lag und gleichzeitig noch einen gleichmäßig breiten Desmodontalspalt aufwies. Dieser Punkt kann auch als Defektboden bezeichnet werden (Mengel et al. 2003). Es wurde zum Einen der Abstand Schmelz-Zement-Grenze - anatomischer Apex (=Strecke a) und zum Anderen der Abstand Schmelz-Zement-Grenze - Defektboden (=Strecke b) gemessen. Die gesuchten Werte für den Knochenabbau wurden in Prozent angegeben und ergaben sich durch folgende Rechnung: $x = b/a \times 100\%$. Der Wert wurde als Knochen Level Zahn (KLZ) bezeichnet.

Für die Vermessung der Implantate wurde das Implantat auf die durch die Herstellerangabe bekannte Länge kalibriert. Anschließend wurde der Abstand zwischen Limbus alveolaris und Oberkante des Implantats mesial und distal am Implantat gemessen. Diese Distanz wurde als Knochen Level Implantat (KLI) bezeichnet und der Wert wurde in Millimetern angegeben.

Werden diese Werte zu unterschiedlichen Zeitpunkten errechnet, so kann man durch die Differenz derselben eine Aussage über den Verlauf des Knochenabbaus in einem bestimmten Zeitabschnitt treffen. Um einen Vergleich der prozentual und metrisch gemessenen Werte anfertigen zu können, bedurfte es der Umrechnung der metrischen in prozentuale Werte. Dies ist durch die folgende Rechnung erfolgt:

$x = \text{Knochenabbau am Implantat in mm} / \text{Gesamtlänge des Implantats in mm} \times 100\%$.

Die Auswertung der Röntgenbilder erfolgte durch einen unabhängigen Untersucher.

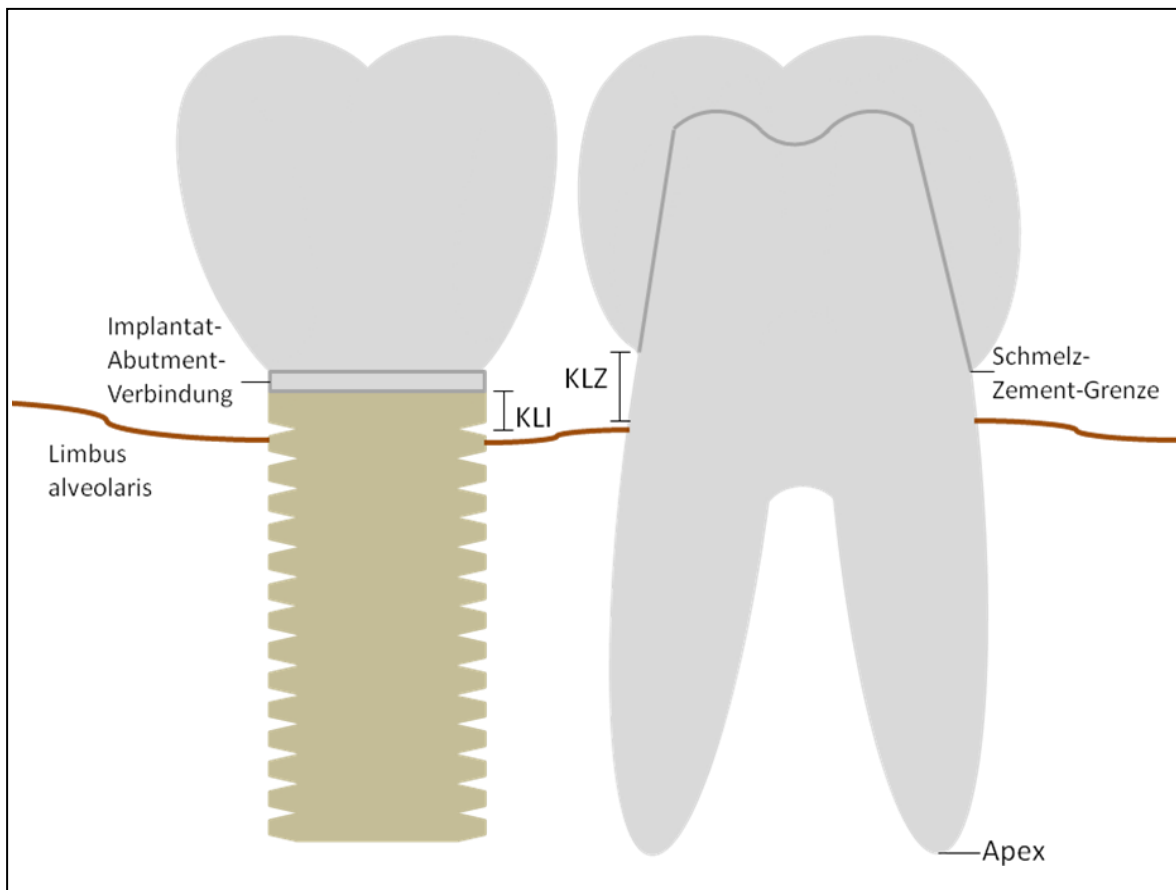


Abb. 1: Vermessungspunkte der Röntgenbilder;
KLI = Knochen Level Implantat, KLZ = Knochen Level Zahn

3.6 zeitlicher Ablauf der Studie

Alle Patienten erhielten eine systematische Parodontitis-Therapie im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Marburg, die einem 3 monatigem Recall-Programm über einen Zeitraum von 2 bis 4 Jahren folgte (Abb. 2). Nach Extraktion der nicht erhaltungswürdigen Zähne erfolgte eine Heilungsphase der Extraktionsalveolen von mindestens 6 Monaten. Im Anschluss erfolgte die Implantation. Nach einer 3 monatigen Einheilphase im Unterkiefer und einer 6 monatigen Einheilphase im Oberkiefer wurde das Implantat freigelegt. Einen weiteren Monat später wurde die Suprakonstruktion eingegliedert und eine Röntgenaufnahme des Implantats angefertigt. Dieser Zeitpunkt stellt die Baseline dar.

Anschließend wurden die Patienten in ein 3 bis 6-monatiges Recall-Programm integriert. Dort erfolgten in jeder Sitzung die Erhebung der klinischen Parameter und eine professionelle Reinigung aller Zähne und Implantate. Supragingivale Beläge wurden an den Zähnen mit Hilfe von Metallküretten und an den Implantaten mit Hilfe

von Kunststoffküretten entfernt. Anschließend wurde an allen Zähnen und Implantaten eine Politur mittels Gummikelchen und Polierpaste vorgenommen. An Zähnen und Implantaten, die eine ST von >4mm und BnS aufwiesen, wurde zusätzlich ein Scaling durchgeführt. Hierbei wurden an den Zähnen Metallküretten und Ultraschallgeräte und an den Implantaten Plastikküretten und Polyetheretherketon-Spitzen für Ultraschallgeräte verwendet. Des Weiteren wurde eine Motivation und Instruktion zur häuslichen Mundhygiene durchgeführt.

Die klinischen Untersuchungen erfolgten über einen Beobachtungszeitraum von 5 bis 20 Jahren. Die radiologische Untersuchung erfolgte 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion.

Eine funktionelle Analyse und die Allgemeinanamnese der Patienten wurden unmittelbar nach Eingliederung der Suprakonstruktion sowie an jedem Recall-Termin erhoben.

Die herausnehmbaren Suprakonstruktionen wurden jährlich untersucht und ggf. wurde eine Unterfütterung der Prothesenbasis vorgenommen.

Der Rauchstatus beruht auf der Aussage der Patienten. Patienten, die über einen Zeitraum von über 5 Jahren mind. 10 Zigaretten pro Tag rauchten, wurden als Raucher eingestuft (Kinane und Radvar 1997).

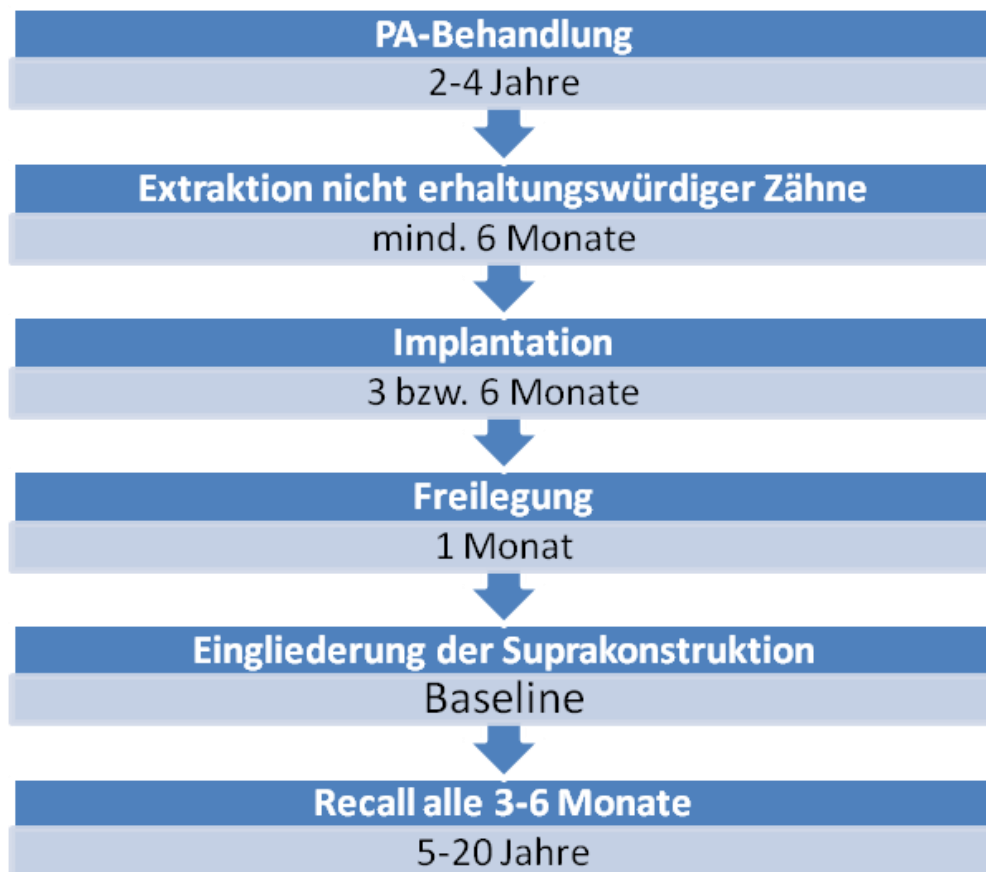


Abb. 2: zeitlicher Ablauf der Studie

3.7 statistische Analyse

Alle Daten wurden in der Datenbank NBImpant im Koordinierungszentrum für Klinische Studien Marburg gespeichert.

Die statistische Auswertung der erfassten Daten erfolgte mit Hilfe des Programms R für Windows Version 3.41 durch die Firma MoReData GmbH in Gießen.

Die Zähne und Implantate waren die Auswertungseinheiten der statistischen Auswertung. Die klinischen und radiologischen Ergebnisse der Zähne und Implantate wurden im zeitlichen Verlauf dargestellt.

Die röntgenologischen Daten der Zähne wurden 3, 10, 15 und 20 Jahre nach der Baseline (Eingliederung der Suprakonstruktion) ausgewertet (Abb. 3). Weiterhin wurden die Röntgenbilder, die im Rahmen der PA-Behandlung vor der Implantation von den Zähnen angefertigt wurden, ausgewertet, um die Diagnose einer generalisierten aggressiven oder einer generalisierten chronischen Parodontitis zu

stellen. Diese Bilder wurden in dem Zeitraum PA-Behandlung zusammengefasst.



Abb. 3: Auswertung röntg. Daten der Zähne

Die röntgenologischen Daten der Implantate wurden 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahre nach der Baseline ausgewertet (Abb. 4).

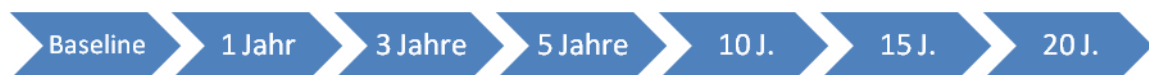


Abb. 4: Auswertung röntg. Daten der Implantate

Die klinischen Daten der Zähne und Implantate wurden nach der Baseline jährlich ausgewertet (Abb. 5).



Abb. 5: Auswertung klin. Daten der Zähne und Implantate

Es wurden Mittelwerte der klinischen und röntgenologischen Parameter für die Implantate, die Zähne und für jede Patientengruppe zu dem entsprechenden Beobachtungszeitpunkt gebildet. Die deskriptive Darstellung der metrisch skalierten Parameter erfolgte tabellarisch mit der Darstellung des arithmetisches Mittelwertes, der Standardabweichung und eines Konfidenzintervalls für den Mittelwert. Als alternative Lage- und Streuungsmaße sind der Median (50%-Quartil) und der Interquartilbereich, d.h. das Intervall des 25% und 75% Quartil, angegeben.

Die Daten wurden mit Quantil-Quantil-Plots und dem Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung überprüft. Die Überprüfung ergab in der Regel einen Widerspruch

zur Hypothese der Normalverteilungsannahme.

Die Überlebensrate der Zähne und Implantate wurde mit Hilfe der Kaplan-Meier-Analyse beschrieben. Sie wurde definiert als die Anzahl an Zähnen und Implantaten, die sich noch in situ befanden und in Funktion standen. Zum Vergleich der Überlebensraten wurde der Log-rank-Test angewendet ($p=0,05$).

Der Vergleich im Bezug auf den Knochenabbau und die ST zwischen GAP- und GCP-Patienten erfolgte mit dem nichtparametrischen Mann-Whitney U-Test. Für 2 Vergleiche innerhalb einer Versuchsgruppe (GAP oder GCP) wurde der nichtparametrische Wilcoxon-Test verwendet. Die Signifikanzniveaus der univariaten statistischen Tests wurden nach Bonferroni-Holm korrigiert. Das Signifikanzniveau, auch Fehler 1. Art, Fehlerwahrscheinlichkeit oder p-Wert genannt, beschreibt die Wahrscheinlichkeit mit der eine richtige Hypothese fälschlicherweise abgelehnt wird. Möchte man diesen Fehler klein halten, muss die entsprechende Wahrscheinlichkeit möglichst gering sein. Das Alpha-Niveau dieser Studie liegt bei $p=0,05$.

Zur Analyse einer Korrelation zwischen der ST und dem Knochenabbau wurde der Korrelationskoeffizient nach Spearman (r_s) berechnet. Dieser wurde bei den Implantaten nach 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahren, bei den Zähnen nach 3, 10, 15 und 20 Jahren berechnet. Ab einem Wert von $r_s \geq 0,5$ wurde eine Korrelation für den entsprechenden Zeitpunkt angenommen, Werte von $<0,5$ ließen nicht auf eine Korrelation schließen.

4. Ergebnisse

Die Patienten wurden über einen Beobachtungszeitraum von 5 bis 20 Jahren klinisch und radiologisch untersucht (Tab. 2, Tab. 3, Tab. 4). Alle 31 Patienten wurden mindestens 5 Jahre untersucht. Insgesamt 24 Patienten wurden 10 Jahre und 12 Patienten 20 Jahre nachuntersucht. Eine Patientin wurde 15 Jahre nach Insertion der Suprakonstruktion vom Hauszahnarzt weiter behandelt und nahm somit nicht mehr an der Studie teil.

Von insgesamt 31 Patienten waren 25 Nichtraucher, 6 Raucher. Alle Patienten konsumierten keinen Alkohol und hatten eine sehr gute Mundhygiene. Sie nahmen regelmäßig an den Recall-Terminen teil und hatten keine systemischen Erkrankungen. Bei 2 Patienten wurde 5 und 8 Jahre nach der Baseline eine Osteoporose diagnostiziert. Ihre klinischen und radiologischen Ergebnisse unterschieden sich nicht von denen der anderen Patienten.

Jahre	Patienten	Zähne Gesamt	Zähne GAP	Zähne GCP
≥5	31	669	321	348
≥10	22	498	309	189
≥15	17	396	263	133
20	12	263	209	54

Tab. 2: radiologischer Beobachtungszeitraum der Zähne

Jahre	Patienten	Implantate Gesamt	Implantate GAP	Implantate GCP	Implantate glatte Oberfl.	Implantate raue Oberfl.
≥5	31	151	94	57	91	60
≥10	22	109	68	41	82	27
≥15	17	56	45	11	56	0
20	12	39	32	7	39	0

Tab. 3: radiologischer Beobachtungszeitraum der Implantate

Jahre	Patienten	Implantate Gesamt	Zähne Gesamt
≥1	31	151	669
≥3	31	150	667
≥5	31	149	661
≥10	24	127	472
≥15	21	116	417
20	12	65	229

Tab. 4: klinischer Beobachtungszeitraum der Zähne und Implantate

4.1 Überlebensrate von Implantaten und Zähnen

Implantate

Die Kaplan-Meier-Analyse zeigte bei allen Patienten eine Überlebensrate der Implantate von 97,4% nach 10 Jahren und von 94,0% nach 20 Jahren. Die Überlebensrate der Implantate lag nach 20 Jahren bei den GAP-Patienten bei 94,7% und bei den GCP-Patienten bei 91,2%.

Von insgesamt 151 Implantaten wurden 9 als Verluste eingestuft. Von den 31 Patienten wiesen 5 Patienten mindestens einen Implantatverlust auf. 4 Implantate wurden aufgrund einer technischen, 5 aufgrund einer biologischen Komplikation explantiert. 7 Implantate wiesen eine maschinell glatte Oberfläche auf, 2 eine raue. 5 Implantate waren mit einer herausnehmbaren, 4 mit einer festsitzenden Suprakonstruktion versorgt.

Bei 2 Patienten mit GAP gingen 5 Implantate verloren. Darunter wurde ein Implantat nach 20 Jahren (Regio 41) aufgrund einer Implantatfraktur entfernt und 4 Implantate wurden nach einem (Regio 23) und nach 20 Jahren (Regio 22, 23, 24) wegen einer Periimplantitis explantiert.

Bei 3 Patienten mit GCP gingen insgesamt 4 Implantate verloren. Darunter wurde ein Implantat nach 3 (Regio 25) und 2 Implantate wurden nach 6 Jahren (Regio 25, 44) aufgrund einer Implantatfraktur entfernt. Ein Implantat wurde nach 20 Jahren (Regio 46) wegen einer Periimplantitis explantiert.

Der Unterschied zwischen den Überlebenszeiten von GAP und GCP-Patienten ist zu keinem Untersuchungszeitpunkt signifikant ($p=0,07$).

Zähne

Die Kaplan-Meier-Analyse zeigte bei allen Patienten eine Überlebensrate der Zähne von 98,2% nach 10 Jahren und von 97,3% nach 20 Jahren. Von insgesamt 669 Zähnen gingen im gesamten Beobachtungszeitraum 18 verloren.

Bei einem Patient mit GAP wurde ein Zahn nach 20 Jahren (Regio 46) aufgrund einer apikalen Entzündung extrahiert.

Bei 4 Patienten mit GCP gingen 17 Zähne verloren. Davon waren 7 im Ober- und 10 im Unterkiefer. 2 Zähne wurden nach einem Jahr, 6 wurden nach 3 Jahren und 4 nach 8 Jahren extrahiert. 2 Zähne wurden nach 13 Jahren, einer nach 14 und ein weiterer nach 21 Jahren extrahiert. Die Zähne wurden aufgrund von apikalen Entzündungen, kariösen Läsionen und Zahnfrakturen entfernt.

4.2 Sondierungstiefen

4.2.1 Patienten gesamt

Implantate

Zur Baseline betrug die Ø ST an den Implantaten beider Patientengruppen 3,03mm ($\pm 0,65$) (Abb. 6). Die kleinste gemessene ST lag bei 2mm, die größte bei 4mm. Nach 10 Jahren (nI=127) lag die Ø ST bei 3,08mm ($\pm 0,92$), nach 20 Jahren (nI=65) bei 3,5mm ($\pm 0,84$). Sie wies kontinuierlich einen leichten Anstieg auf. Nach 20 Jahren betrug die kleinste ST 2mm, die größte 11mm.

Nach dem ersten Jahr nach der Eingliederung der Suprakonstruktion wiesen 18,6% der Implantate an mind. einer von 6 gemessenen Stellen eine ST von ≥ 5 mm auf. Keines dieser Implantate wies an mehr als 3 Flächen eine ST ≥ 5 mm auf. Nach 20 Jahren hatten 48% der Implantate mind. eine ST von ≥ 5 mm. 9 Implantate hatten zum gleichen Zeitpunkt an mindestens 4 Flächen eine ST ≥ 5 mm. Hiervon wurden 2 Implantate ein Jahr später explantiert. 56 Implantate wiesen nach 20 Jahren an weniger als 4 Stellen ST von ≥ 5 mm auf.

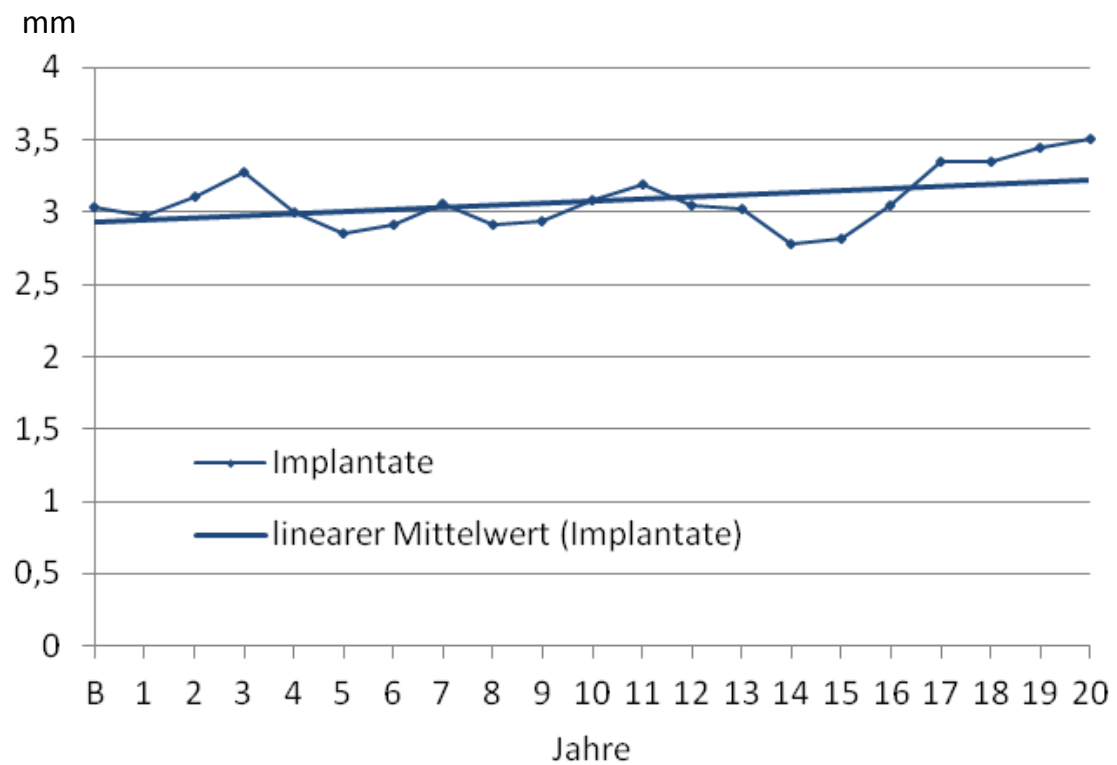


Abb. 6: ST an Implantaten in beiden Patientengruppen

Bei Aufteilung der ST in die unterschiedlichen Implantatflächen zeigte sich ein annähernd paralleler Verlauf der 3 Kurven (Abb. 7). Die vestibulären bzw. oralen ST waren geringfügig kleiner als die mesialen und distalen, allerdings ohne Signifikanz.

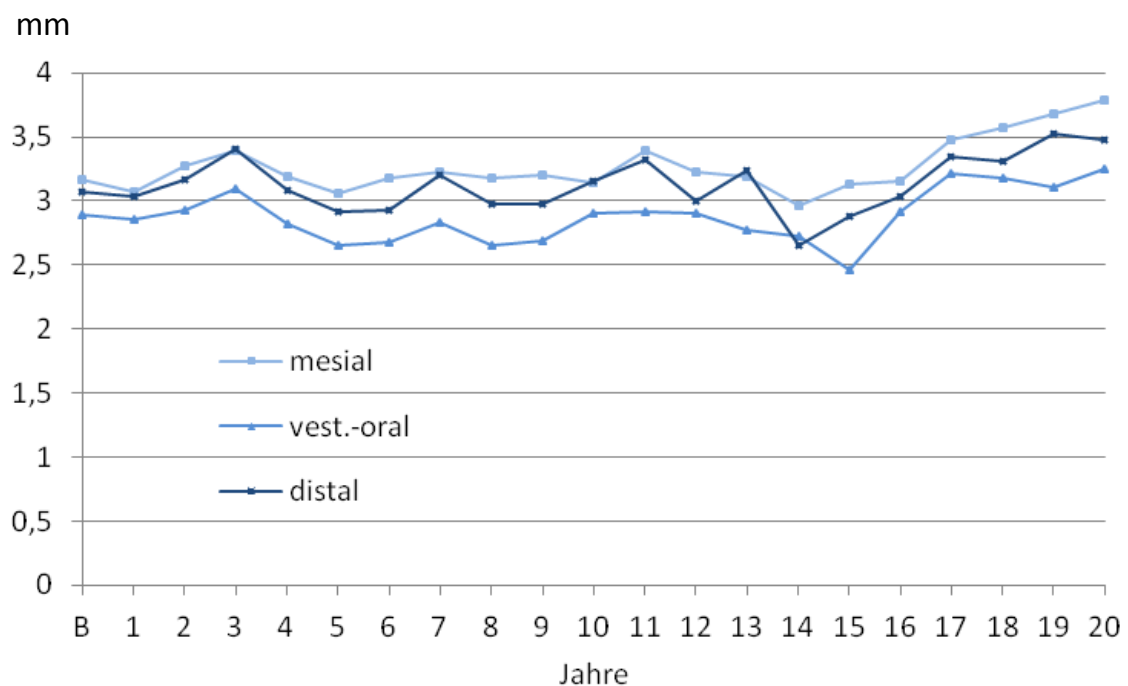


Abb. 7: ST an Implantaten in beiden Patientengruppen getrennt nach Implantatflächen

Zähne

Zur Baseline betrug die Ø ST an den Zähnen beider Patientengruppen 2,79mm ($\pm 0,94$) (Abb. 8). Nach 10 Jahren (nZ=472) lag die Ø ST bei 2,9mm ($\pm 1,05$), nach 20 (nZ=229) bei 2,97mm ($\pm 1,03$). Der lineare Mittelwert zeigte keinen Anstieg der ST über 3mm.

Nach einem Jahr hatte kein Zahn ST von ≥ 5 mm. Nach 10 und nach 20 Jahren wies ebenfalls kein Zahn ST von ≥ 5 mm auf.

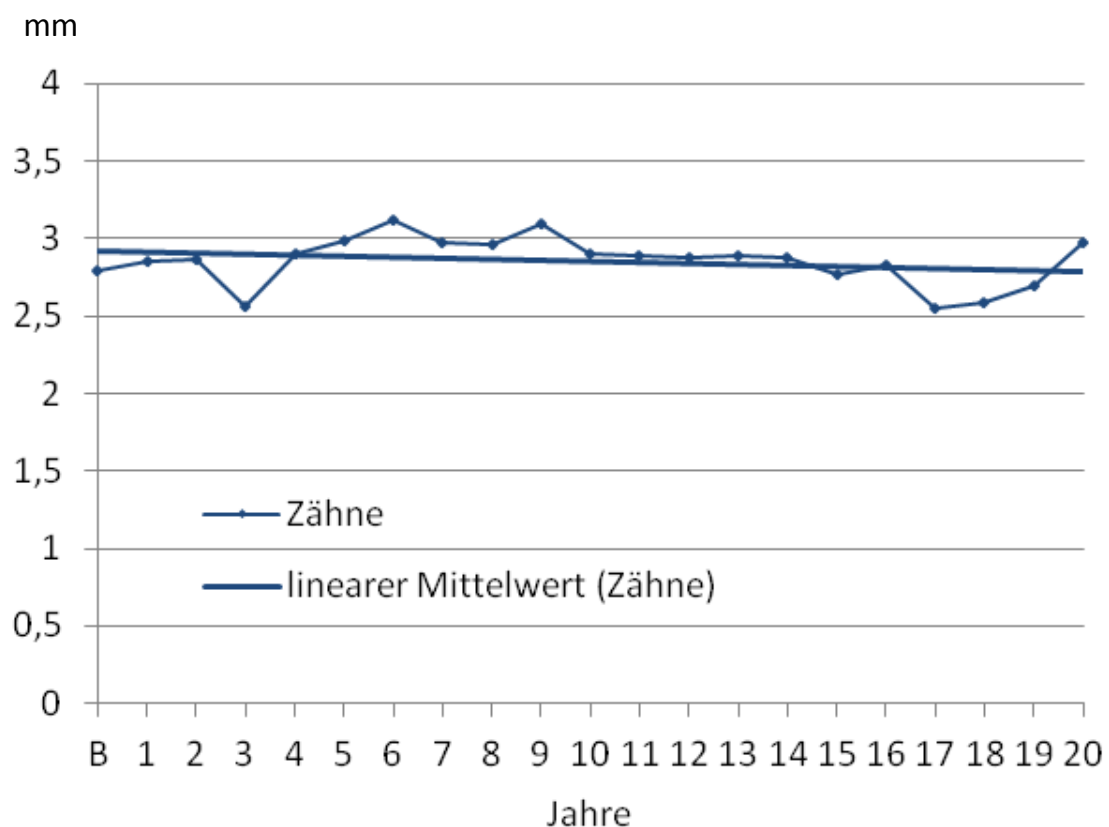


Abb. 8: ST an Zähnen in beiden Patientengruppen

Bei Aufteilung der ST in die einzelnen Zahnflächen zeigte sich ein annähernd paralleler Verlauf der 3 Kurven (Abb. 9). Die vestibulären bzw. oralen ST waren kleiner als die mesialen und distalen. Der Unterschied zwischen den vestibulären bzw. oralen und den mesialen bzw. distalen ST war an den Zähnen größer als an den Implantaten, allerdings ohne Signifikanz.

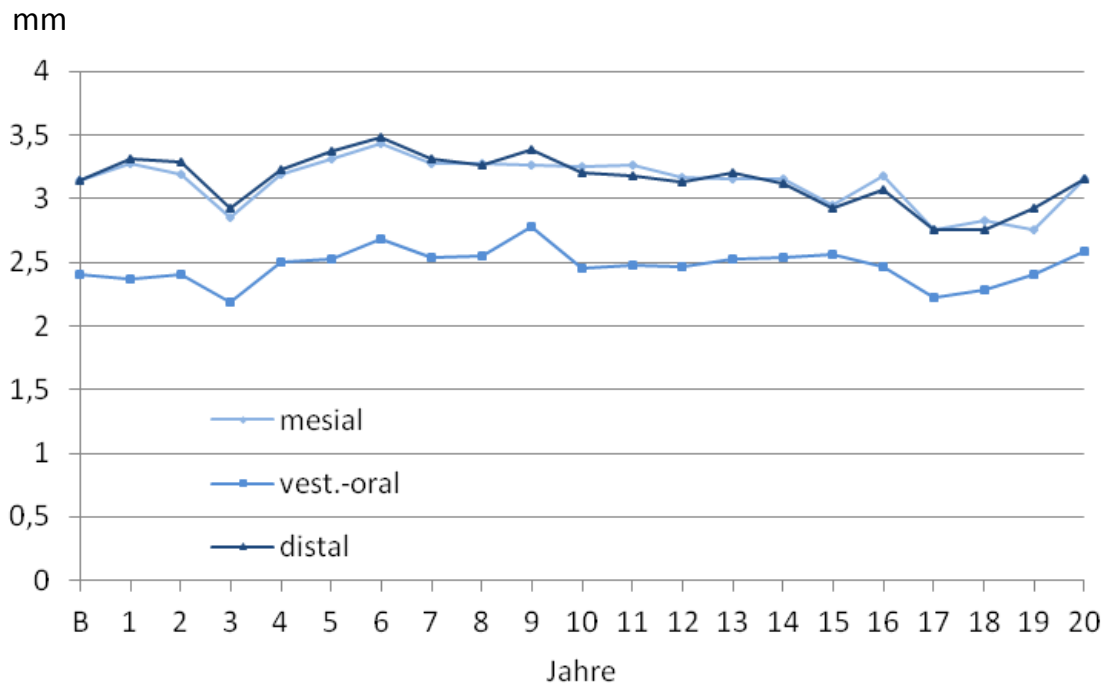


Abb. 9: ST an Zähnen in beiden Patientengruppen getrennt nach Zahnflächen

4.2.2 Vergleich GAP- GCP-Patienten

Implantate

Zur Baseline waren die \emptyset ST der GCP-Patienten ($3,17\text{mm} \pm 0,61$) signifikant größer als die der GAP-Patienten ($2,9\text{mm} \pm 0,66$) ($p=0,04$) (Abb. 10, Abb. 11). Nach einem Jahr lag ebenfalls eine signifikant größere \emptyset ST an den Implantaten der GCP-Patienten ($3,34\text{mm} \pm 0,97$) als an den Implantaten der GAP-Patienten ($2,69\text{mm} \pm 0,74$) vor ($p=0,001$). Nach 5 Jahren war die ST bei den GCP-Patienten ($3,19\text{mm} \pm 1,16$) im Vergleich zu den GAP-Patienten ($2,67\text{mm} \pm 0,61$) ebenfalls signifikant größer ($p=0,014$). Nach 10, 15 und 20 Jahren lag kein signifikanter Unterschied vor. Die gemittelten ST der GCP-Patienten blieben über den Zeitraum von 20 Jahren bei etwa 3,2mm annähernd konstant, die der GAP-Gruppe stiegen von 2,8mm auf 3,3mm an. Der Median lag zur Baseline sowohl bei den GCP- als auch bei den GAP-Patienten bei 3mm (Abb. 11). Nach 20 Jahren war der Median für die ST der GCP-Patienten 3,06mm, der der GAP-Patienten 3,46mm. Die Mediane der GCP-Patienten blieben im Verlauf annähernd konstant bei etwa 3,2mm. Die der GAP-Patienten zeigten während der ersten 14 Jahre eine annähernde Konstanz und stiegen in den Jahren 14 bis 20 an. Es lag eine weitestgehend symmetrische Verteilung der Werte vor (Normalverteilung).

Ergebnisse

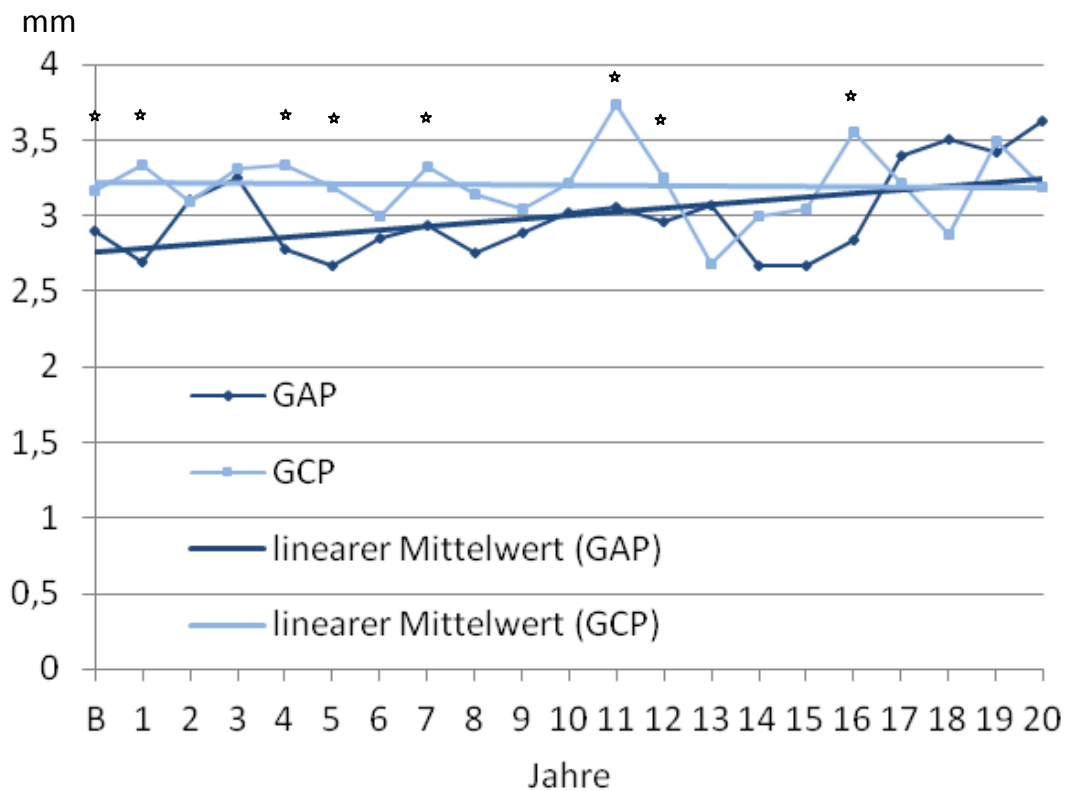


Abb. 10: ST an Implantaten von GAP- und GCP-Patienten;

★ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

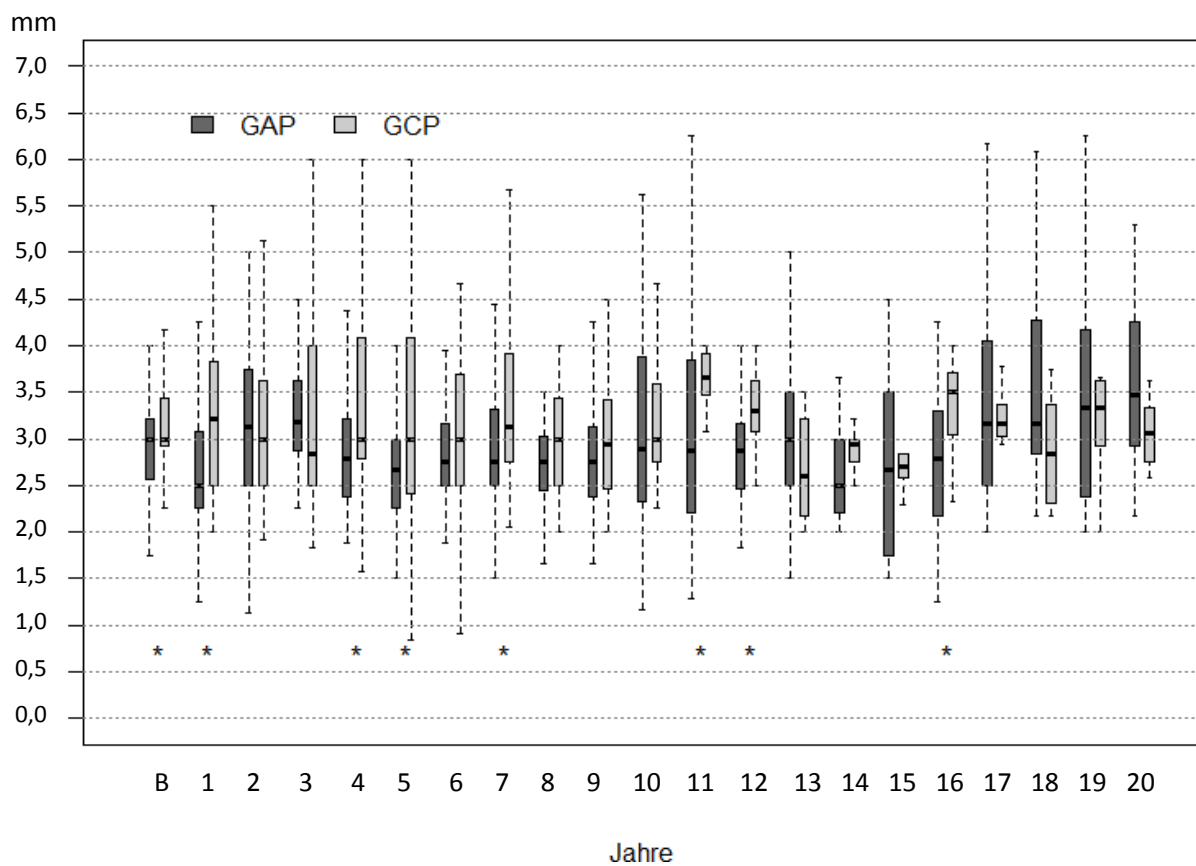


Abb. 11: ST an Implantaten von GAP- und GCP-Patienten;

★ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

Zähne

Zur Baseline waren die Ø ST der GAP- ($2,7\text{mm} \pm 0,76$) und GCP-Patienten ($2,8\text{mm} \pm 1,03$) annähernd gleich ($p=0,951$) (Abb. 12, Abb. 13). Nach 5 Jahren lag eine signifikant größere Ø ST bei den GAP-Patienten ($3,29\text{mm} \pm 1,28$) ($p<0,001$), nach 10 Jahren eine signifikant größere ST bei den GCP-Patienten ($3,14\text{mm} \pm 1,1$) ($p=0,004$) vor. Nach 20 Jahren war die Ø ST bei den GAP-Patienten ($nZ=133$) ($3,24\text{mm} \pm 1,13$) signifikant größer als bei den GCP-Patienten ($nZ=96$) ($2,68\text{mm} \pm 0,82$) ($p<0,001$). Die gemittelten ST der GAP-Patienten zeigten einen geringfügigen Anstieg von 2,9mm auf 3mm, die der GCP-Patienten zeigten einen Rückgang von 2,9mm auf 2,6mm. Der Median lag zur Baseline bei den GAP-Patienten bei 2,58mm, der der GCP-Patienten bei 2,67mm (Abb. 13). Nach 20 Jahren lag der Median der GAP-Patienten bei 2,87mm, der der GCP-Patienten bei 2,42mm. Die Mediane der ST waren bei den Patienten mit GAP während insgesamt 17 Jahren größer als die der Patienten mit GCP. Die Werte waren weitestgehend normalverteilt.

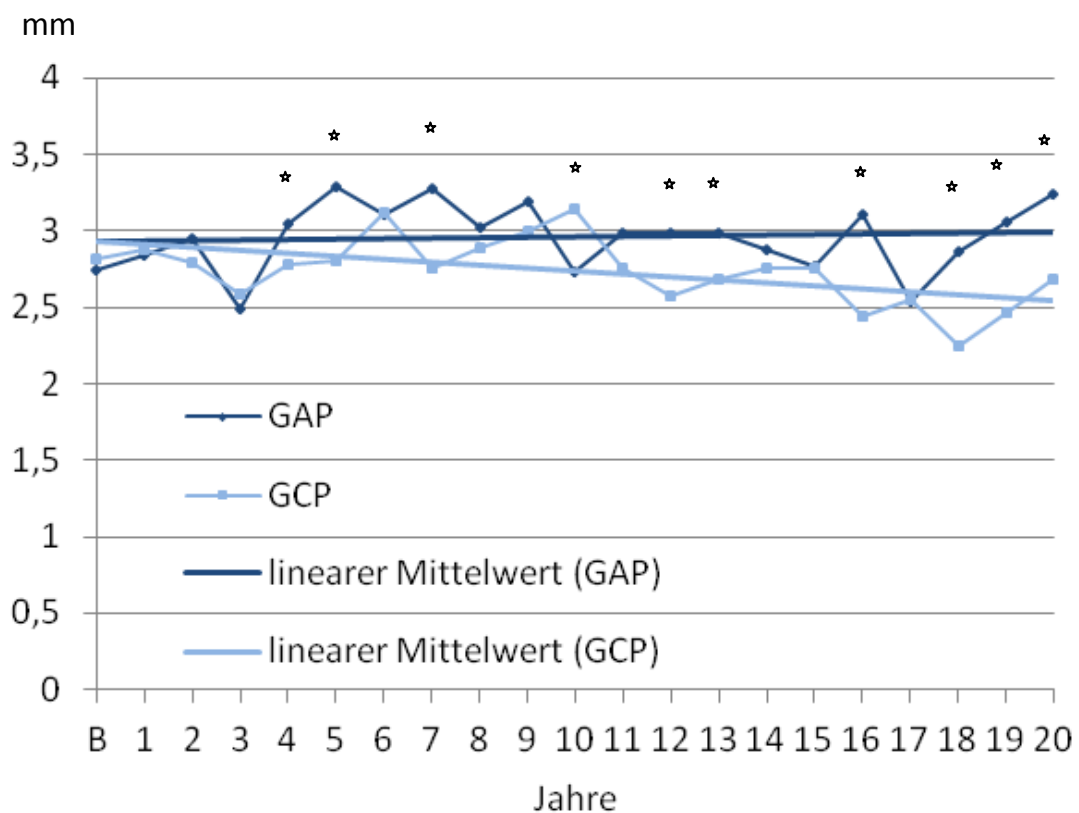


Abb. 12: ST an Zähnen von GAP- und GCP-Patienten;

★ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

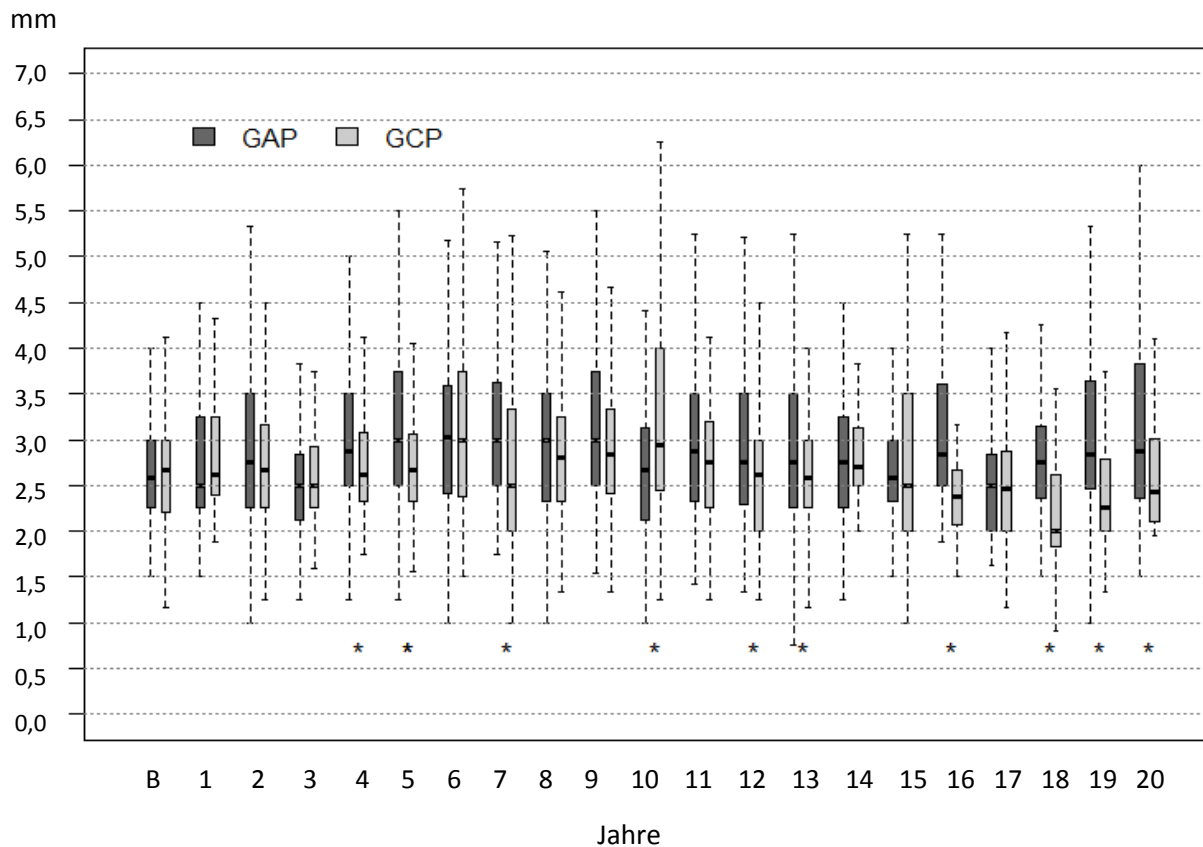


Abb. 13: ST an Zähnen von GAP- und GCP-Patienten;

☆ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

4.2.3 Vergleich Zahn - Implantat

Patienten gesamt

Zur Baseline waren die Ø ST der Implantate ($3,03\text{mm} \pm 0,65$) signifikant größer als die der Zähne ($2,79\text{mm} \pm 0,94$) ($p<0,001$) (Abb. 14, Abb. 15). Nach einem, 5 und 10 Jahren lag kein signifikanter Unterschied zwischen den ST vor. Nach 20 Jahren war die Ø ST der Implantate ($nI=65$) ($3,5\text{mm} \pm 0,84$) signifikant größer als die der Zähne ($nZ=229$) ($2,97\text{mm} \pm 1,03$) ($p<0,001$). Gemittelt zeigte sich über einen Beobachtungszeitraum von 20 Jahren ein Anstieg der ST an den Implantaten von 2,9mm auf 3,2mm. An den Zähnen zeigte sich gemittelt ein leichter Rückgang von 2,9 auf 2,8mm. Der Median lag zur Baseline an den Zähnen bei 2,67mm, an den Implantaten bei 3mm (Abb. 15). Nach 20 Jahren betrug der Median an den Zähnen ebenfalls 2,67mm, der Median an den Implantaten 3,33mm. Die Mediane der ST waren nahezu während des gesamten Beobachtungszeitraums an den Implantaten größer als an den Zähnen. Sie waren weitestgehend normalverteilt.

Ergebnisse

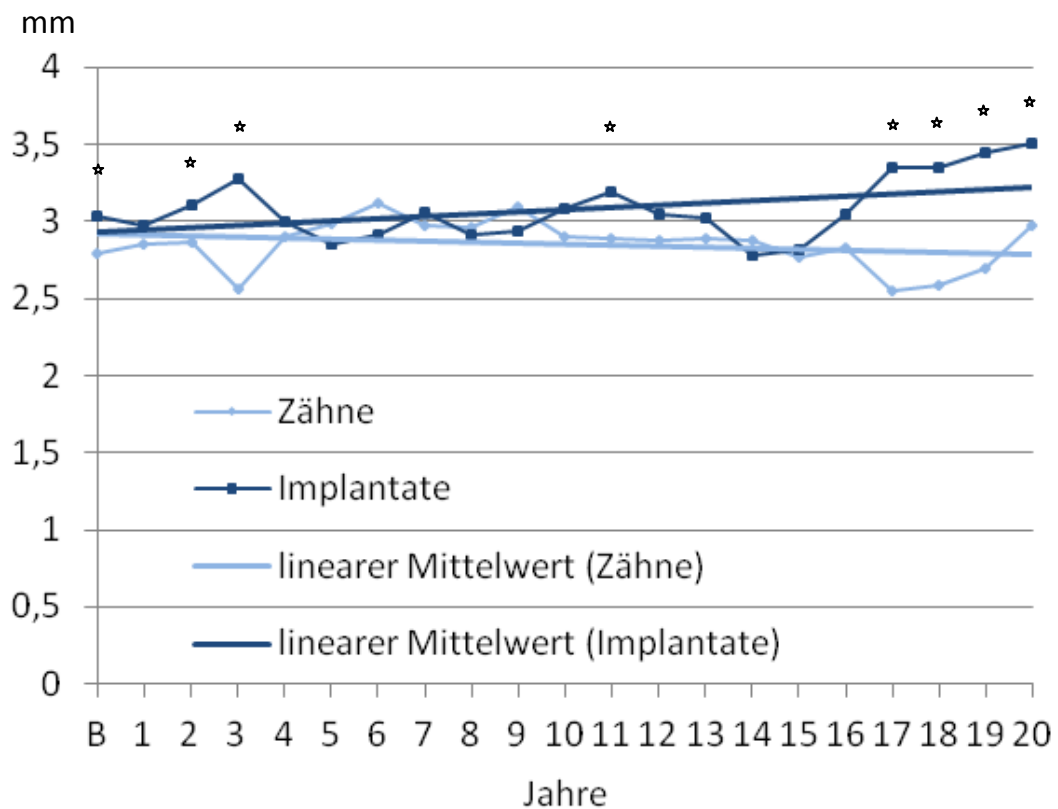


Abb. 14: ST an Zähnen und Implantaten in beiden Patientengruppen;

☆ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

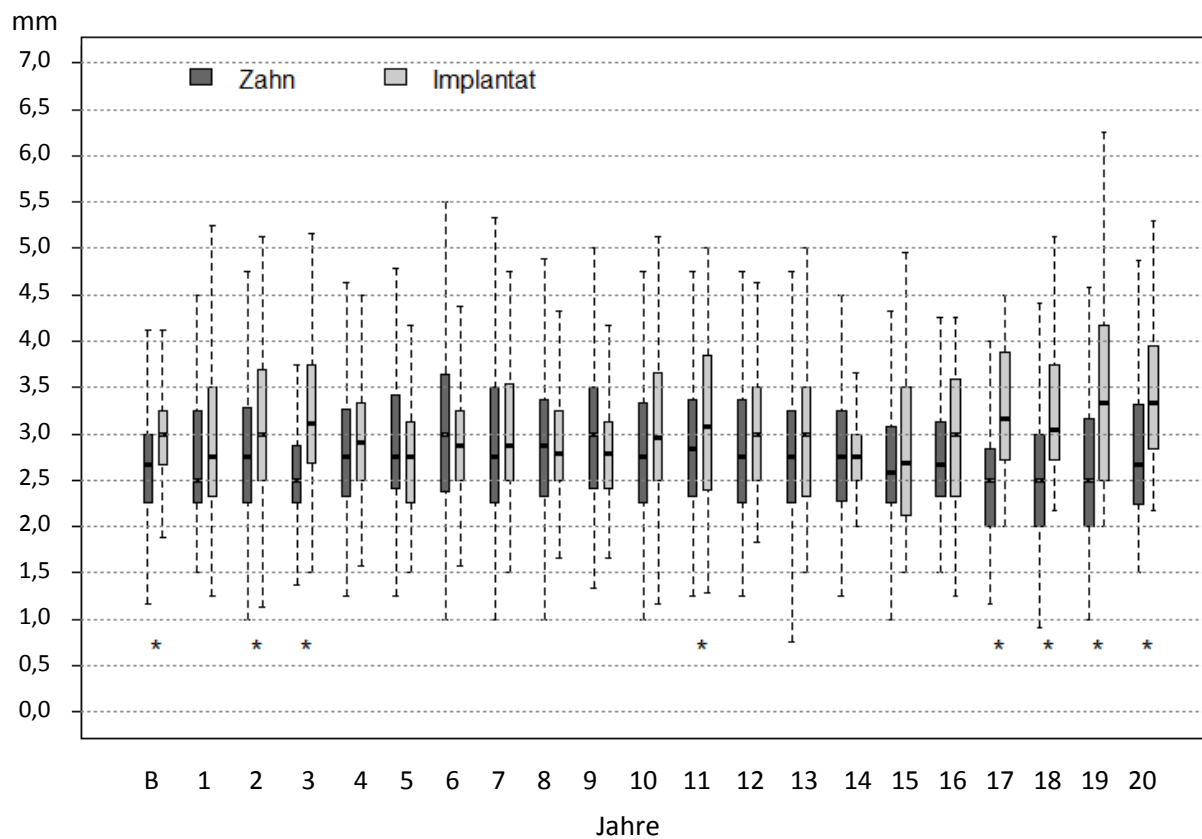


Abb. 15: ST an Zähnen und Implantaten in beiden Patientengruppen;

☆ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

GAP-Patienten

Zur Baseline war die Ø ST an den Implantaten ($2,9\text{mm} \pm 0,66$) signifikant größer als an den Zähnen ($2,74\text{mm} \pm 0,76$) ($p=0,046$) (Abb. 16). Nach 5 Jahren lag eine signifikant größere ST an den Zähnen ($3,29\text{mm} \pm 1,28$) als an den Implantaten ($2,67\text{mm} \pm 0,61$) vor ($p<0,001$). Nach 10 Jahren war die ST an den Implantaten ($3,02\text{mm} \pm 1,01$) größer als an den Zähnen ($2,73\text{mm} \pm 0,99$), es lag jedoch kein signifikanter Unterschied vor. Nach 20 Jahren war die Ø ST an den Implantaten ($n_I=58$) ($3,62\text{mm} \pm 0,9$) signifikant größer als an den Zähnen ($n_Z=133$) ($3,24\text{mm} \pm 1,13$) ($p=0,015$). Die ST an den Implantaten stieg gemittelt von 2,7mm auf 3,2mm an. Die ST an den Zähnen zeigte gemittelt einen leichten Anstieg von 2,9mm auf 3,0mm.

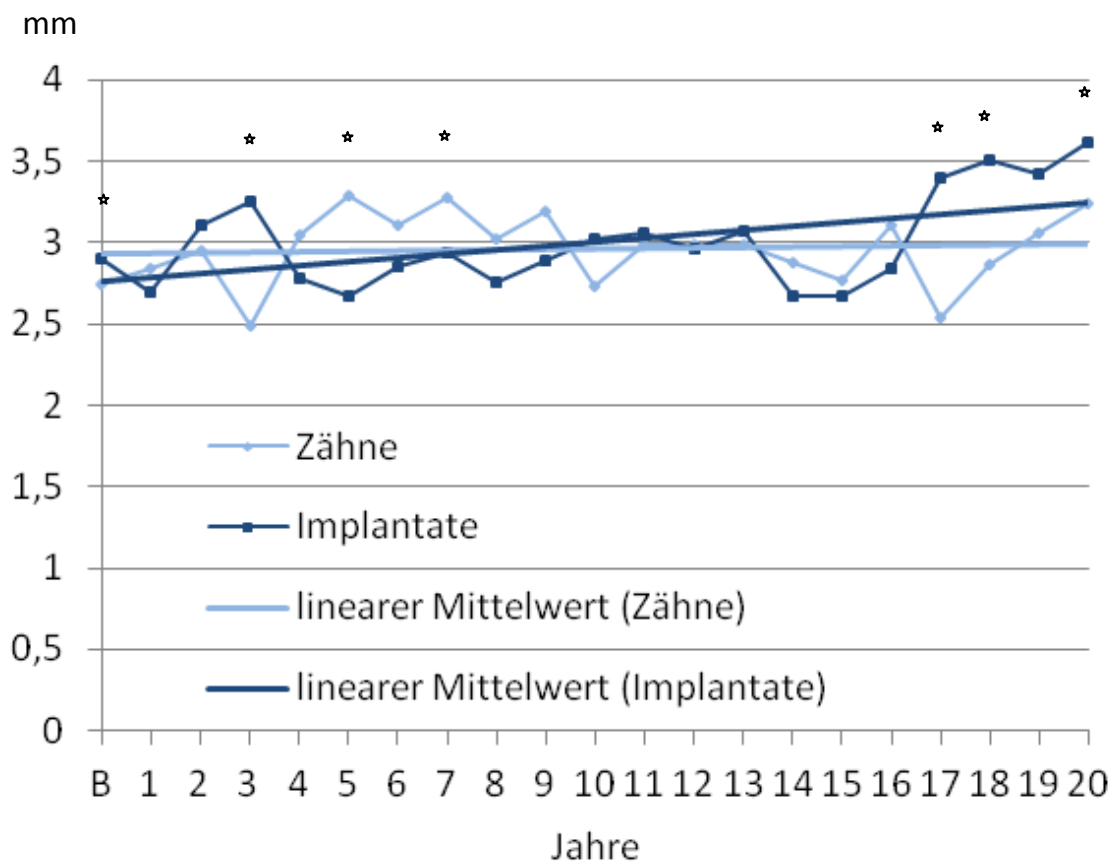


Abb. 16: ST an Zähnen und Implantaten von GAP-Patienten;

☆ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

GCP-Patienten

Zur Baseline war die Ø ST an den Implantaten ($3,2\text{mm} \pm 0,61$) signifikant größer als an den Zähnen ($2,8\text{mm} \pm 1,03$) ($p < 0,001$) (Abb. 17). Nach 5 Jahren war die Ø ST an den Implantaten ebenfalls signifikant größer ($3,19\text{mm} \pm 1,16$) als an den Zähnen ($2,8\text{mm} \pm 0,77$) ($p = 0,035$). Nach 10 Jahren war die Ø ST der Implantate größer ($3,22\text{mm} \pm 0,67$), es bestand jedoch kein signifikanter Unterschied. Nach 20 Jahren lag eine signifikant größere ST an den Implantaten ($nI=7$) ($3,19\text{mm} \pm 0,59$) im Vergleich zu den Zähnen ($nZ=96$) ($2,68\text{mm} \pm 0,82$) vor ($p = 0,006$). Gemittelt zeigten sich ein gleichbleibender Verlauf der ST an den Implantaten (etwa bei $3,2\text{mm}$) sowie ein Rückgang der ST an den Zähnen (von $2,9\text{mm}$ auf $2,6\text{mm}$).

Im Gegensatz zu den GAP-Patienten zeigte sich bei den GCP-Patienten weder an den Zähnen noch an den Implantaten ein Anstieg der ST.

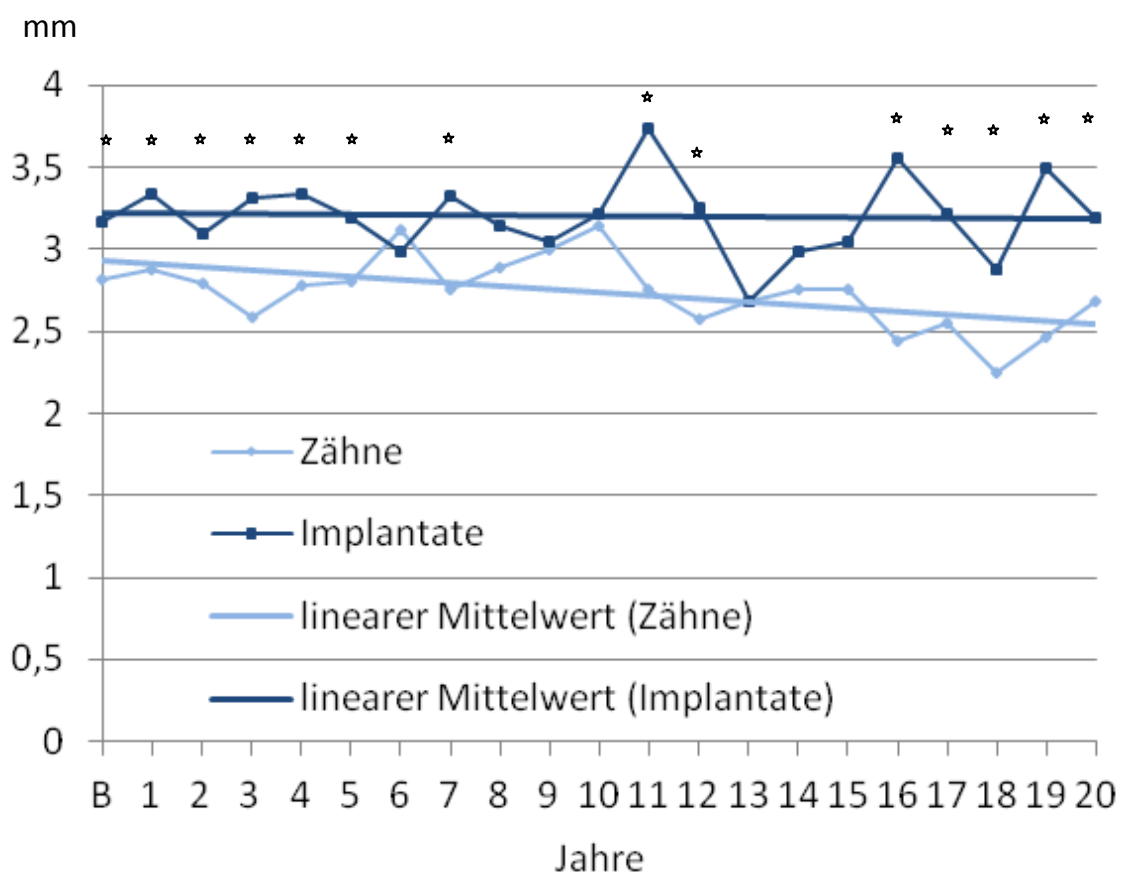


Abb. 17: ST an Zähnen und Implantaten von GCP-Patienten;

☆ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p = 0,05$)

4.3 Knochenabbau

4.3.1 Patienten gesamt

Implantate

Der Ø Knochenabbau an den Implantaten beider Patientengruppen betrug ein Jahr nach Eingliederung der Suprakonstruktion 1,77mm ($\pm 1,34$) (Abb. 18). Der größte nach einem Jahr an einem Implantat gemessene Knochenabbau betrug 6,7mm. Dieses Implantat eines GAP-Patienten wurde nach 20 Jahren explantiert. Ein Jahr nach Eingliederung der Suprakonstruktion wiesen 3 weitere Implantate einen Knochenabbau von 3,6mm bis 3,9mm auf und wurden später ebenfalls explantiert. 20,7% der Implantate wiesen keinen Knochenabbau auf, 43,1% der Implantate wiesen einen Knochenabbau von $<1\text{mm}$ auf, 56,9% wiesen einen Knochenabbau von $\geq 1\text{mm}$ auf. Der Ø Knochenabbau lag nach 10 Jahren ($n=109$) bei 1,98mm ($\pm 1,48$), nach 15 Jahren ($n=56$) bei 2,63mm ($\pm 2,09$) und nach 20 Jahren ($n=39$) bei 3,15mm ($\pm 2,37$). Der größte nach 20 Jahren gemessene Knochenabbau betrug 10mm, der kleinste 0mm. Die Gerade des linearen Mittelwerts zeigte einen Anstieg des Knochenabbaus von 1,6mm nach einem Jahr auf 2,9mm nach 20 Jahren.

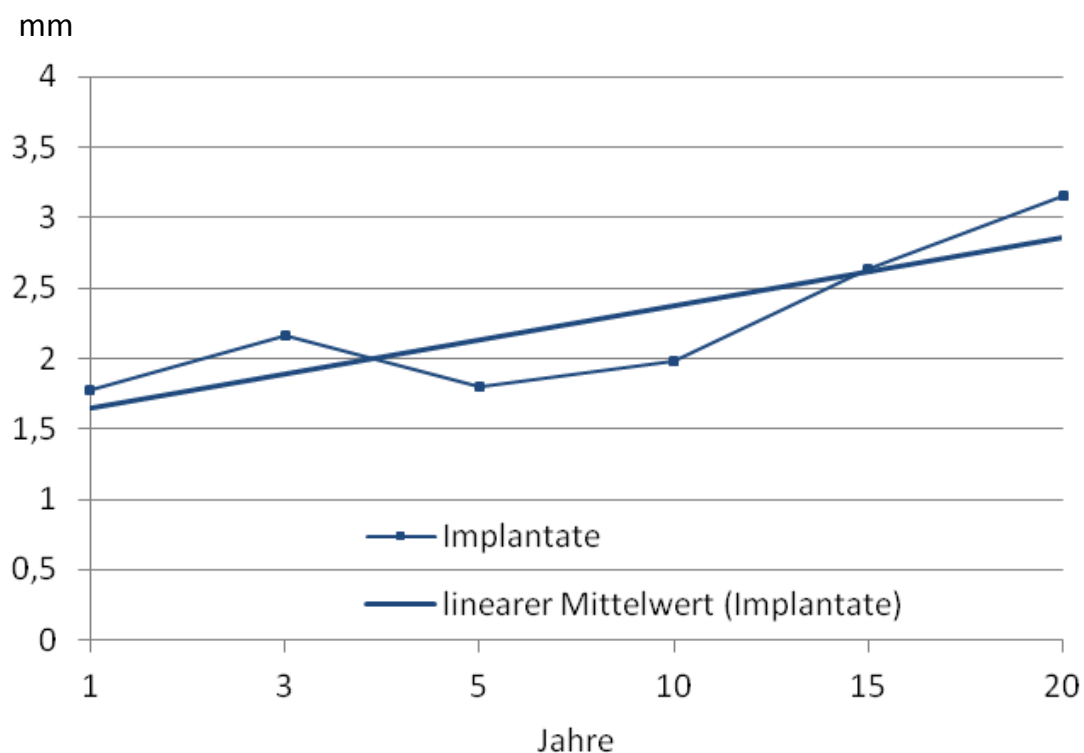


Abb. 18: Knochenabbau an Implantaten in beiden Patientengruppen

Bei Aufteilung des Knochenabbaus in mesiale und distale Implantatflächen zeigte sich ein annähernd identischer Verlauf der beiden Kurven, der Unterschied ist zu keinem Zeitpunkt signifikant (Abb. 19).

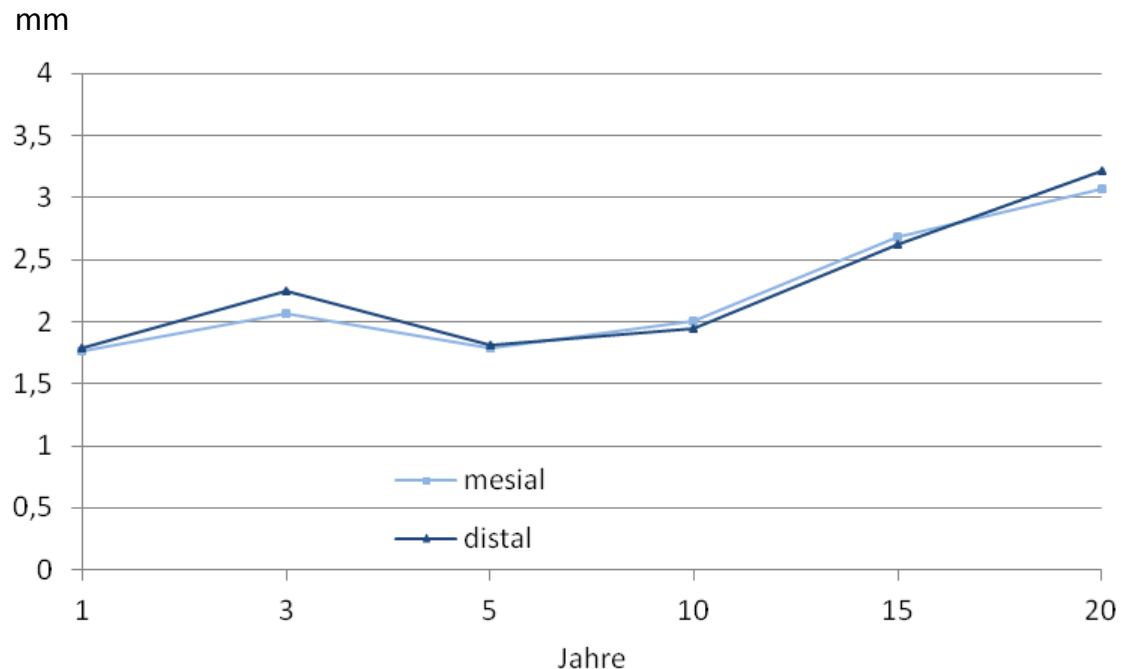


Abb. 19: Knochenabbau an Implantaten in beiden Patientengruppen getrennt nach Implantatflächen

Zähne

Während der parodontalen Behandlung vor der Implantation betrug der Ø Knochenabbau an den Zähnen 36,12% ($\pm 15,73$) (Abb. 20). Nach Extraktion der nichterhaltungswürdigen Zähne sank der Wert, sodass der Ø Knochenabbau 3 Jahre nach Baseline bei 26,95% ($\pm 13,28$) lag. Nach 10 Jahren (nZ=498) betrug der Ø Knochenabbau 31,39% ($\pm 12,83$), nach 15 Jahren (nZ=396) 35,41% ($\pm 15,25$) und nach 20 Jahren (nZ=263) 32,05% ($\pm 12,67$). Bei Betrachtung des linearen Mittelwerts zeigte sich ein Anstieg des Knochenabbaus von 29% auf 35% über einen Beobachtungszeitraum von 20 Jahren.

Ergebnisse

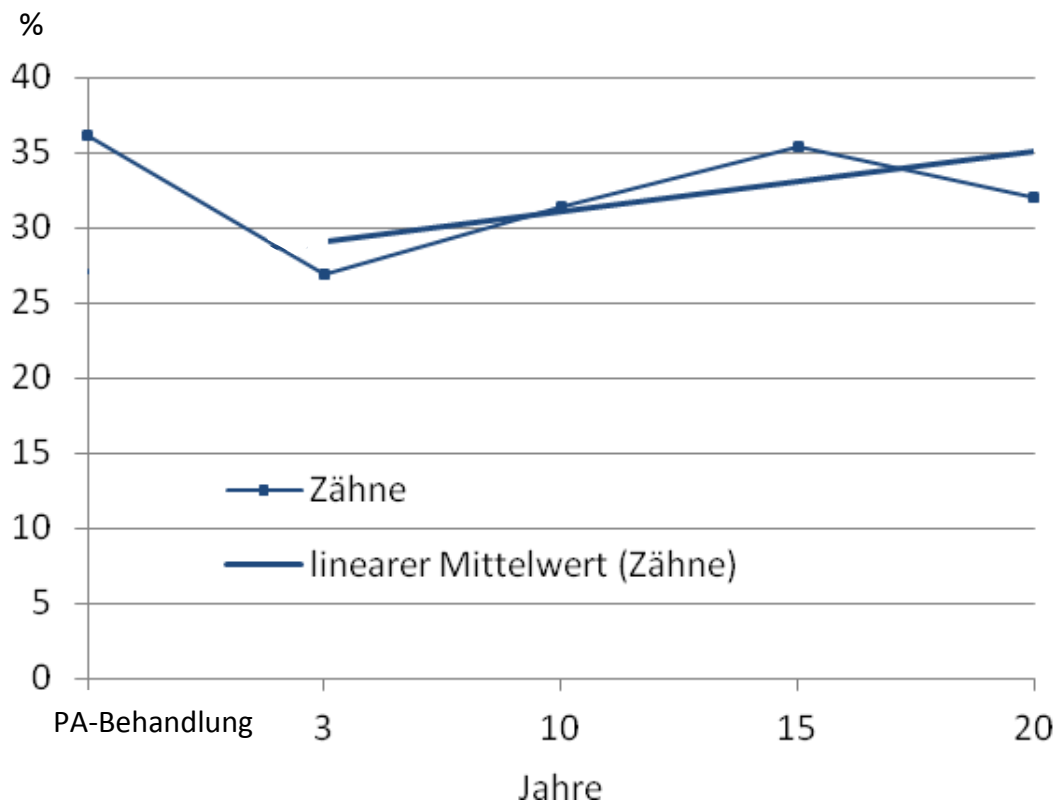


Abb. 20: Knochenabbau an Zähnen in beiden Patientengruppen

Der Knochenabbau verlief, ähnlich wie bei den Implantaten, an den mesial und distal gemessenen Zahnflächen annähernd gleich, ohne signifikanten Unterschied (Abb. 21).

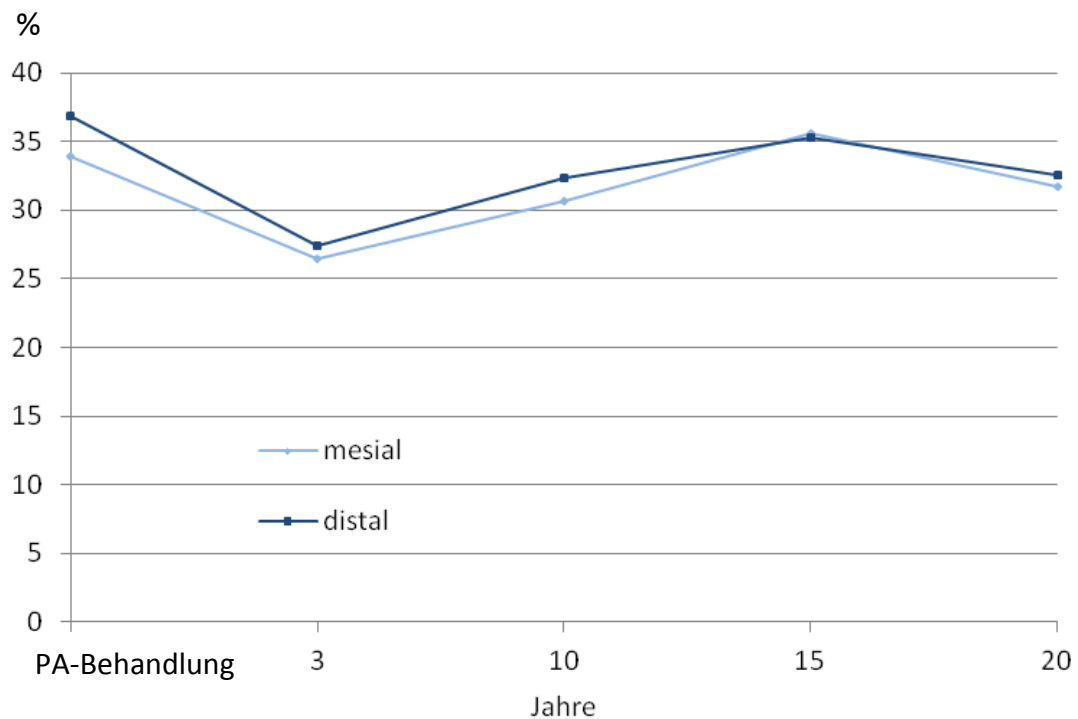


Abb. 21: Knochenabbau an Zähnen in beiden Patientengruppen getrennt nach Zahnflächen

4.3.2 Vergleich GAP- GCP-Patienten

Implantate

Ein Jahr nach Baseline war der Ø Knochenabbau an den Implantaten der GAP-Patienten ($1,92\text{mm} \pm 1,43$) größer als an denen der GCP-Patienten ($1,25\text{mm} \pm 0,74$) ($p=0,123$) (Abb. 22, Abb. 23). Nach 15 Jahren lag ein signifikant größerer Knochenabbau an den Implantaten der GAP-Patienten ($n=45$) ($3,17\text{mm} \pm 2,49$) als an denen der GCP-Patienten ($n=11$) ($1,81\text{mm} \pm 0,76$) vor ($p=0,048$). Nach 20 Jahren lag ebenfalls ein signifikant größerer Knochenabbau bei den GAP-Patienten ($n=32$) ($3,53\text{mm} \pm 2,48$) im Vergleich zu den GCP-Patienten ($n=7$) ($1,68\text{mm} \pm 0,89$) vor ($p=0,022$). Gemittelt stieg der Knochenabbau über den Beobachtungszeitraum von 20 Jahren bei den GAP-Patienten (1,7mm auf 3,3mm) schneller an als bei den GCP-Patienten (1,5mm auf 1,8mm). Der Median lag nach einem Jahr bei den GAP-Patienten bei 1,4mm, bei den GCP-Patienten bei 1,1mm (Abb. 23). Nach 20 Jahren betrug er bei den GAP-Patienten 3,25mm, bei den GCP-Patienten 1,35mm. Die Mediane des Knochenabbaus zeigten bei den GCP-Patienten einen leicht ansteigenden Verlauf, während sie bei den GAP-Patienten im zeitlichen Verlauf stärker anstiegen.

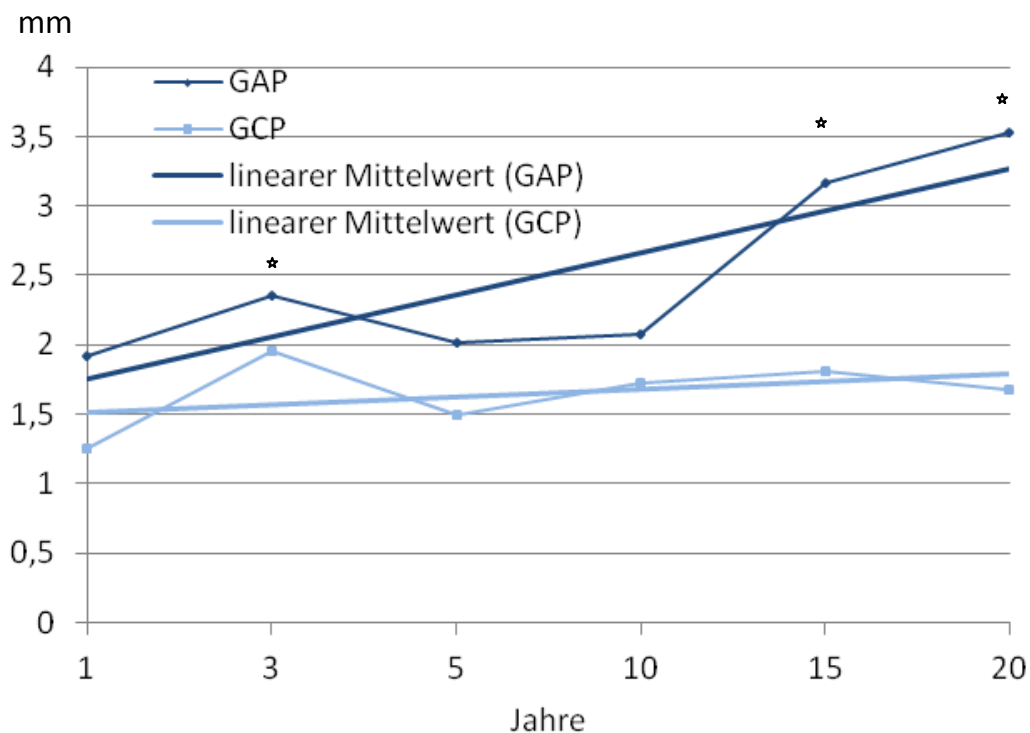


Abb. 22: Knochenabbau an Implantaten von GAP- und GCP-Patienten;

★ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

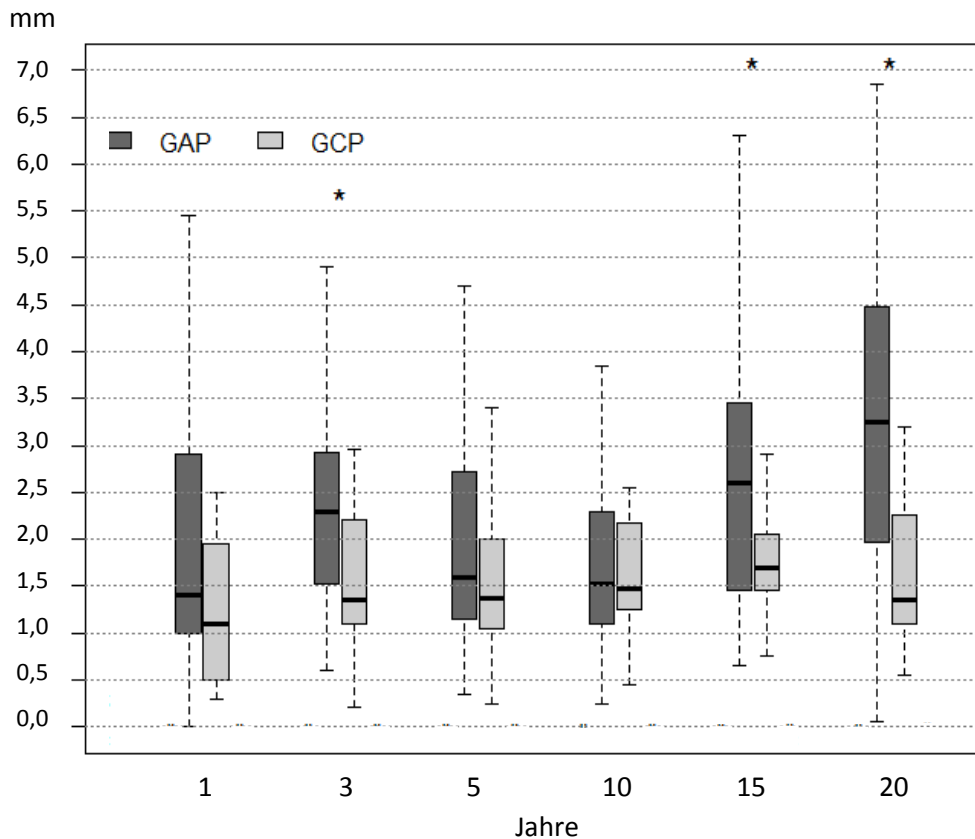


Abb. 23: Knochenabbau an Implantaten von GAP- und GCP-Patienten;

☆ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

Zähne

Während der PA-Behandlung war der Ø Knochenabbau an den Zähnen der GAP-Patienten ($36,86\% \pm 15,7$) signifikant größer als an den Zähnen der GCP-Patienten ($21,37\% \pm 7,73$) ($p=0,045$) (Abb. 24, Abb. 25). Nach Extraktion der nicht erhaltungswürdigen Zähne war der Knochenabbau 3 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion bei den Patienten mit GAP ($27,3\% \pm 16,86$) ähnlich groß wie bei den Patienten mit GCP ($26,81\% \pm 11,66$). Nach 10, 15 und 20 Jahren ($n_{ZGAP}=209$, $n_{ZGCP}=54$) war der Knochenabbau an den Zähnen der GAP-Patienten ($34,31\% \pm 14,11$, $37,01\% \pm 15,67$, $35,84\% \pm 12,73$) signifikant größer als an den Zähnen der GCP-Patienten ($28,62\% \pm 10,83$, $30,03\% \pm 12,45$, $29,15\% \pm 11,9$) ($p=0,003$, $p=0,008$, $p<0,001$). Gemittelt stieg der Knochenabbau bei den GAP-Patienten von 30% auf 38% und bei den GCP-Patienten von 27% auf 30%. Die Mediane des Knochenabbaus an den Zähnen lagen bei den GAP-Patienten nach 3 Jahren bei 22,8%, die der GCP-Patienten bei 24,95% (Abb. 25). Nach 20 Jahren betrugen sie bei den GAP-Patienten 33,85% und bei den GCP-Patienten 26,38%. Die Mediane waren weitestgehend normalverteilt.

Ergebnisse

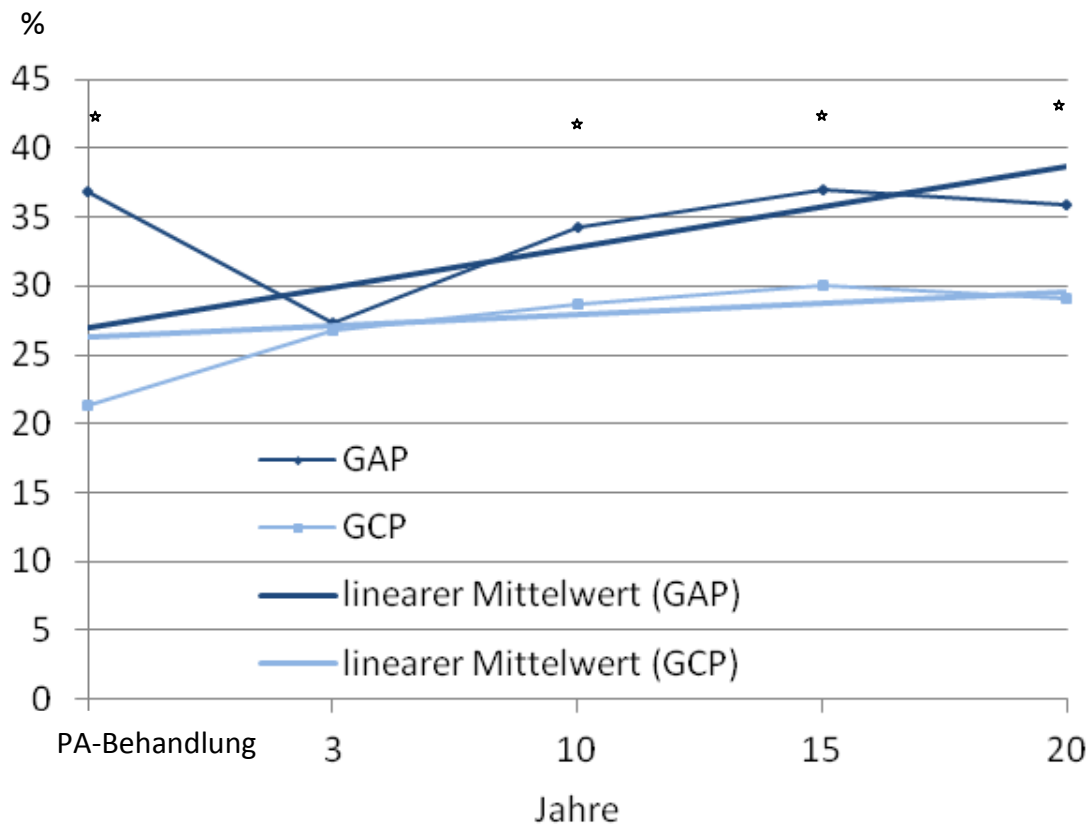


Abb. 24: Knochenabbau an Zähnen von GAP- und GCP-Patienten;

★ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

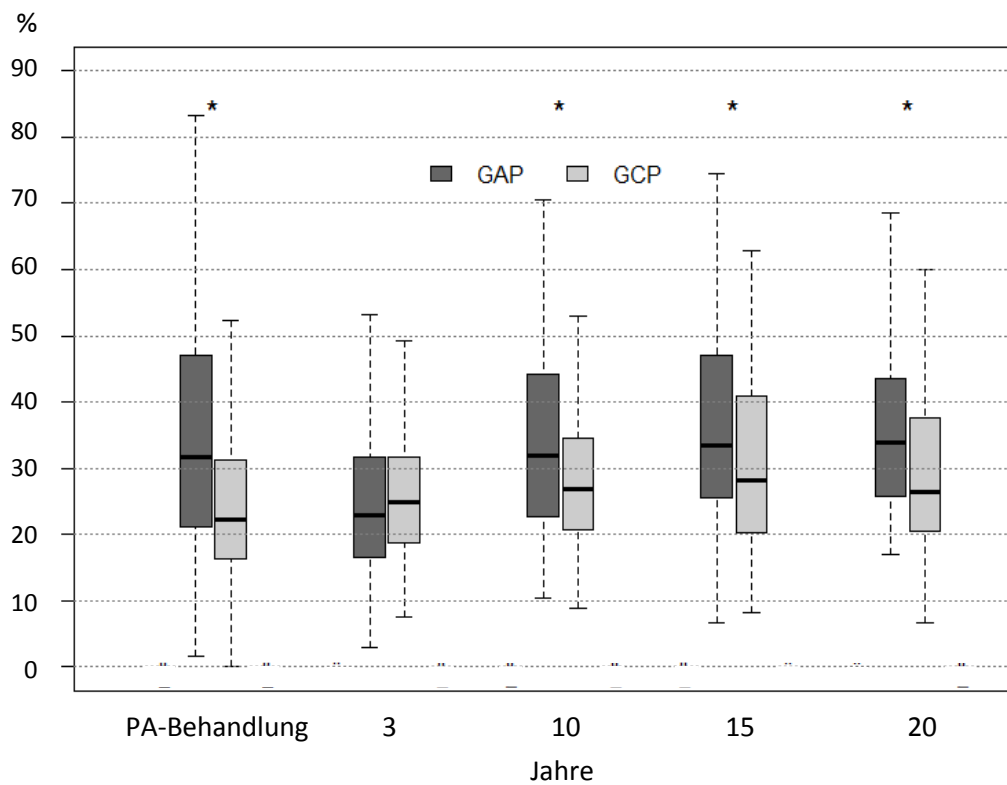


Abb. 25: Knochenabbau an Zähnen von GAP- und GCP-Patienten

★ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

4.3.3 Vergleich Zahn - Implantat

Patienten gesamt

Im Verlauf der Studie stieg der Knochenabbau sowohl an den Zähnen als auch an den Implantaten an (Abb. 26, Abb. 27). Der Ø Knochenabbau war nach 3 Jahren an den Implantaten (7,53% \pm 10,83) signifikant größer als an den Zähnen (4,17% \pm 8,15) ($p=0,007$). Nach 10 und 15 Jahren bestand kein signifikanter Unterschied, nach 20 Jahren hatten sich die Werte des Knochenabbaus an den Zähnen ($n_Z=263$) (9,36% \pm 10,52) und Implantaten ($n_I=39$) (9,95% \pm 11,37) angenähert. Gemittelt zeigten die Zähne einen Anstieg des Knochenabbaus von 4% auf 9% und die Implantate von 7% auf 9%. Der Medianwert lag nach 3 Jahren an den Implantaten bei 4,37%, an den Zähnen bei 2,75% (Abb. 27). Nach 20 Jahren betrug er an den Implantaten 7,33%, an den Zähnen 6,45%. Die Mediane waren weitestgehend normalverteilt. Nach 20 Jahren lag ein Zahn vor, an dem der Knochenabbau 28% betrug. Der größte Knochenabbau an einem Implantat zu diesem Zeitpunkt betrug 55%. Es lagen jedoch gleichzeitig auch mindestens ein Zahn und ein Implantat vor, an denen der Knochenabbau 0% betrug.

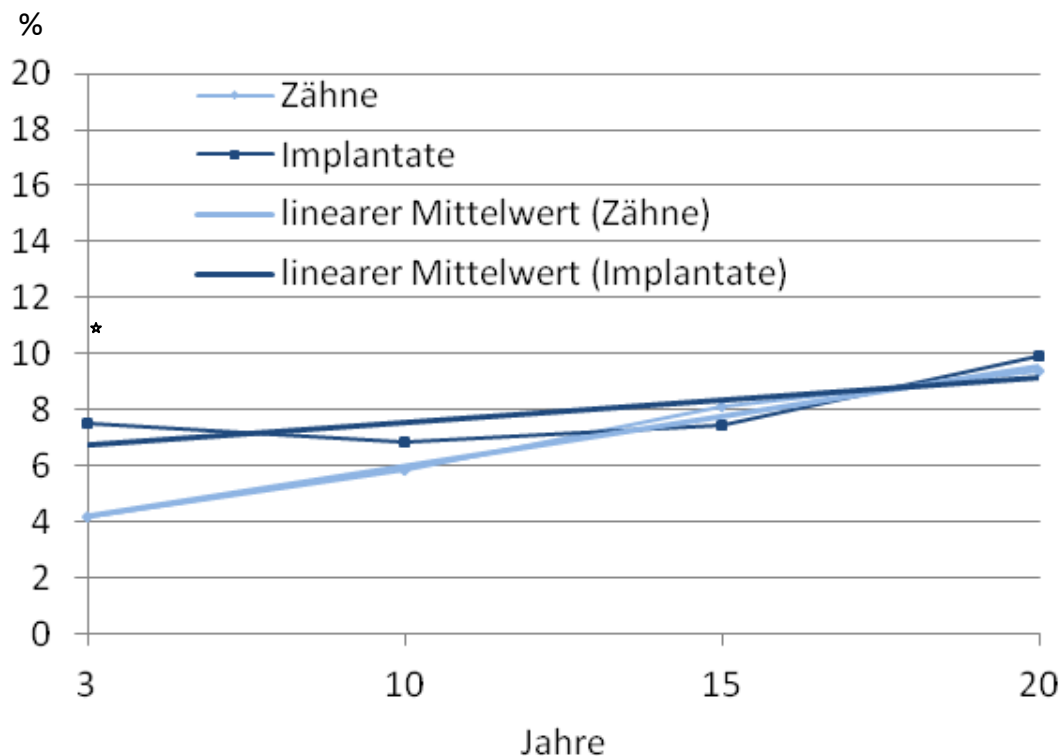


Abb. 26: Knochenabbau an Zähnen und Implantaten in beiden Patientengruppen;

★ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

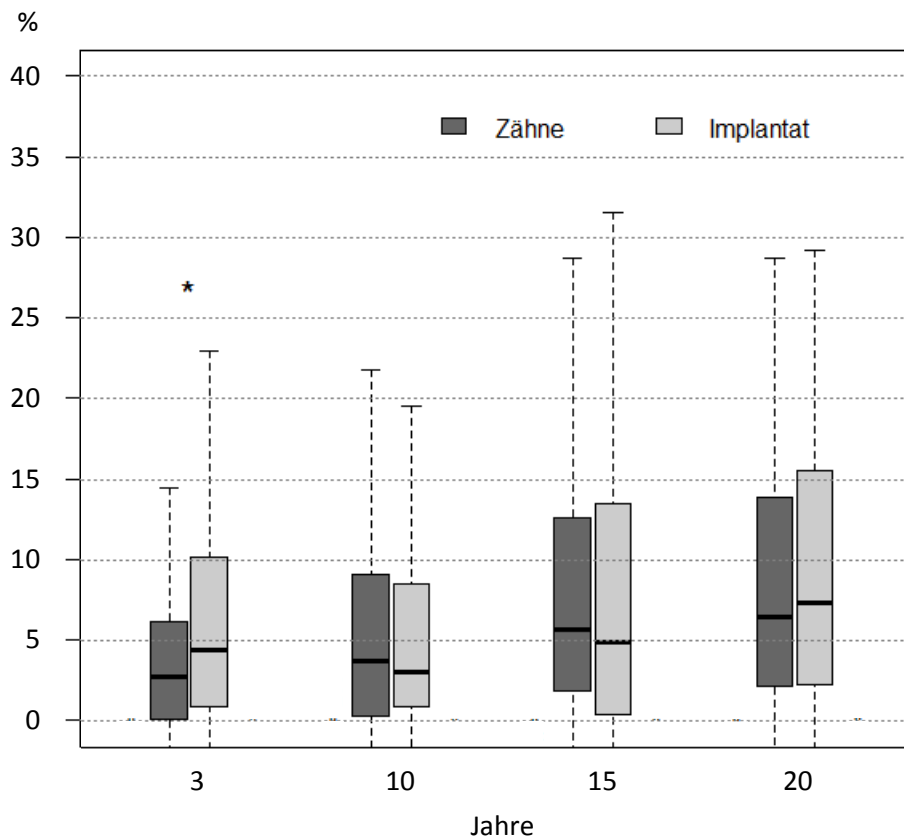


Abb. 27: Knochenabbau an Zähnen und Implantaten in beiden Patientengruppen;

☆ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

GAP-Patienten

Bei den GAP-Patienten stieg sowohl der Knochenabbau an den Zähnen als auch an den Implantaten an (Abb. 28). Der Ø Knochenabbau war nach 3 Jahren an den Implantaten ($7,38\% \pm 9,87$) größer als an den Zähnen ($5,52\% \pm 8,52$) ($p=0,559$). Nach 20 Jahren war der Knochenabbau der Zähne ($n_Z=209$) ($12,72\% \pm 11,1$) geringfügig größer als der der Implantate ($n_I=32$) ($11,82\% \pm 13,01$) ($p=0,436$). Ein signifikanter Unterschied bestand zu keinem Zeitpunkt. Gemittelt zeigte sich ein Anstieg des Knochenabbaus an den Zähnen von 5% auf 12% und an den Implantaten von 7% auf 10,5%.

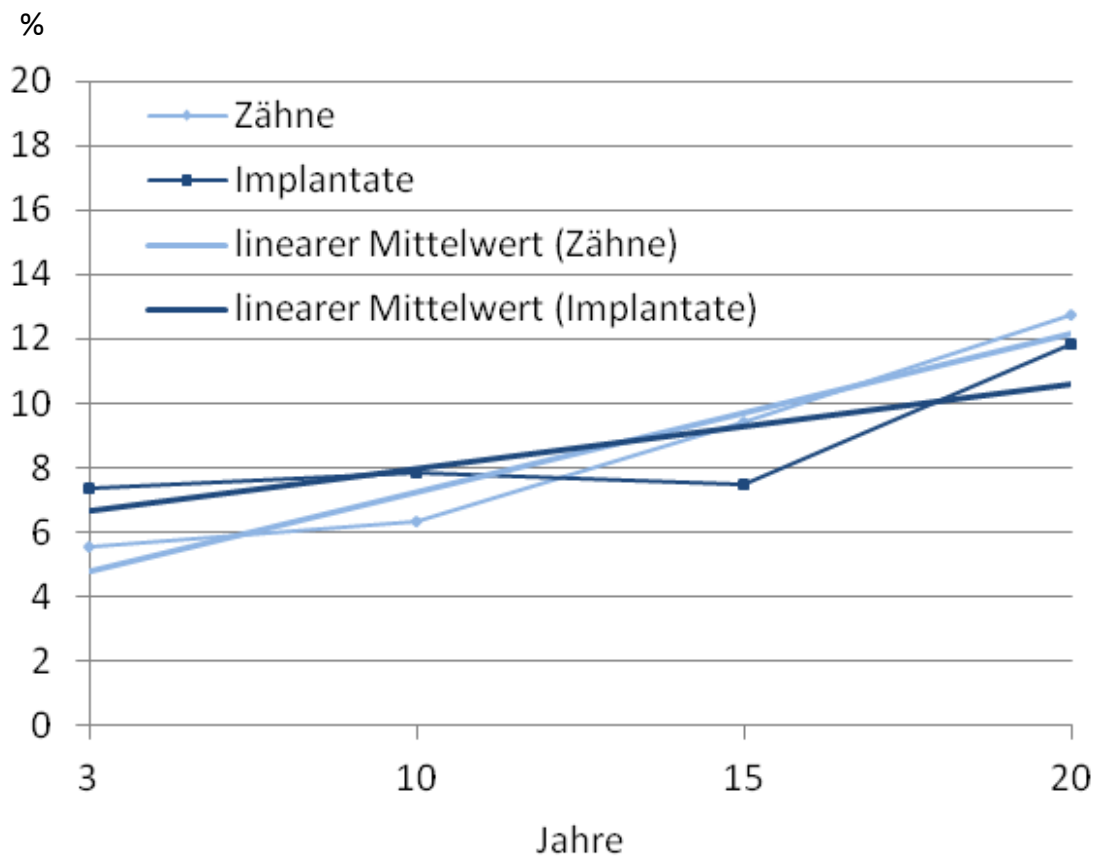


Abb. 28: Knochenabbau an Zähnen und Implantaten von GAP-Patienten;

★ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

GCP-Patienten

Der Knochenabbau bei den GCP-Patienten war nach 3 Jahren an den Implantaten ($7,75\% \pm 12,23$) größer als an den Zähnen ($3,64\% \pm 7,97$) ($p=0,191$) (Abb. 29). Die Werte näherten sich im Verlauf der Beobachtungen an und lagen nach 20 Jahren an den Implantaten ($n_I=7$) bei $7,08\% (\pm 7,76)$ und an den Zähnen ($n_Z=54$) bei $6,8\% (\pm 9,31)$. Ein signifikanter Unterschied zwischen dem Knochenabbau an den Zähnen und Implantaten bestand zu keinem Untersuchungszeitpunkt. Im Vergleich zum Anstieg des Knochenabbaus an den Zähnen und Implantaten der GAP Patienten verlief der Anstieg etwas flacher und fiel insgesamt geringer aus.

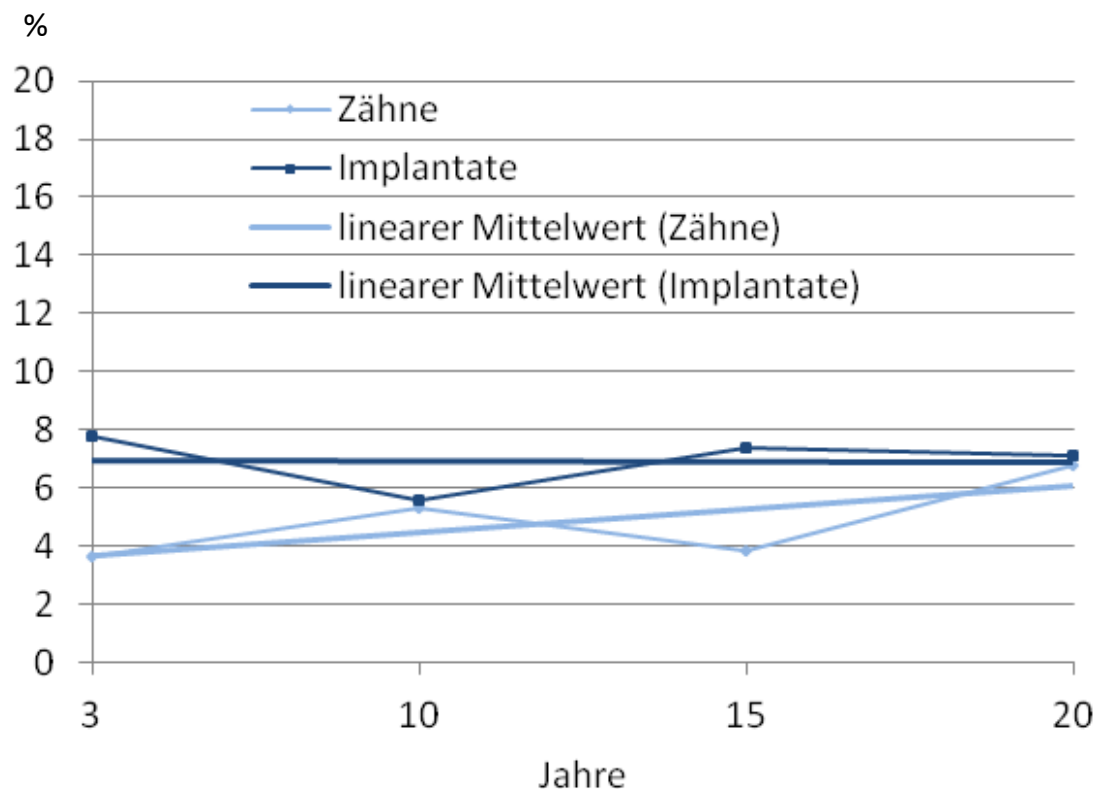


Abb. 29: Knochenabbau an Zähnen und Implantaten von GCP-Patienten;

★ = signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney U-Test ($p=0,05$)

4.4 Korrelationen zwischen ST und Knochenabbau

Weder an den Zähnen noch an den Implantaten konnte zu irgendeinem Zeitpunkt eine Korrelation zwischen den ST und dem Knochenabbau festgestellt werden (Abb. 30, Abb. 31).

Da bei der Auswertung aller Zähne und Implantate keine Korrelation festgestellt werden konnte, wurde auf die Analyse im Bezug auf eine Korrelation zwischen den ST und dem Knochenabbau bei GAP- und GCP-Patienten, bei rauer und glatter Implantatoberfläche sowie bei herausnehmbarer und festsitzender Suprakonstruktion verzichtet.

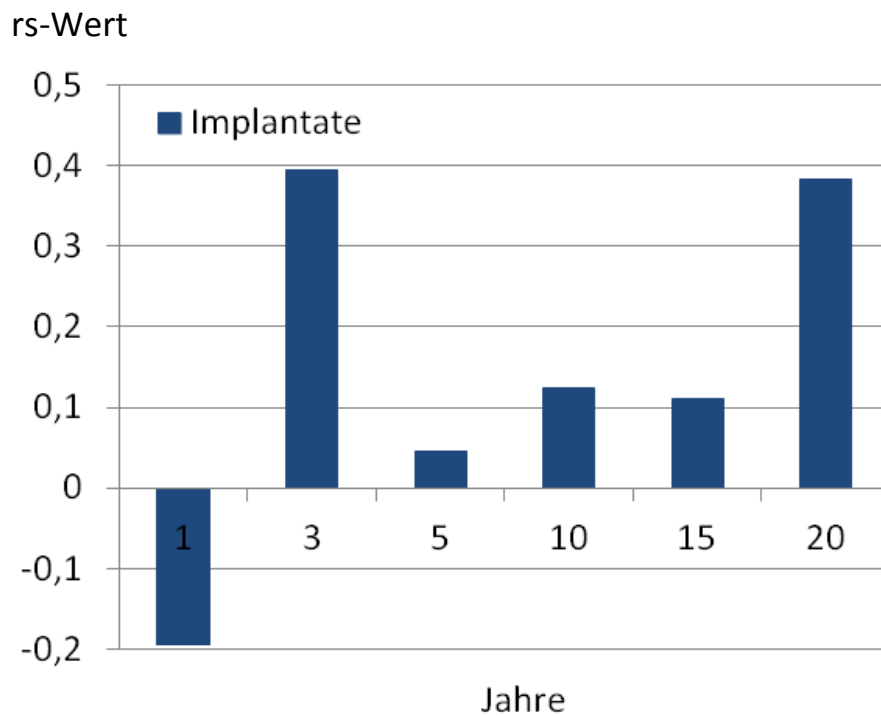


Abb. 30: Korrelationseffekt zwischen ST und Knochenabbau an Implantaten;
nach Spearman: $rs \geq 0,5 \rightarrow$ Korrelationseffekt

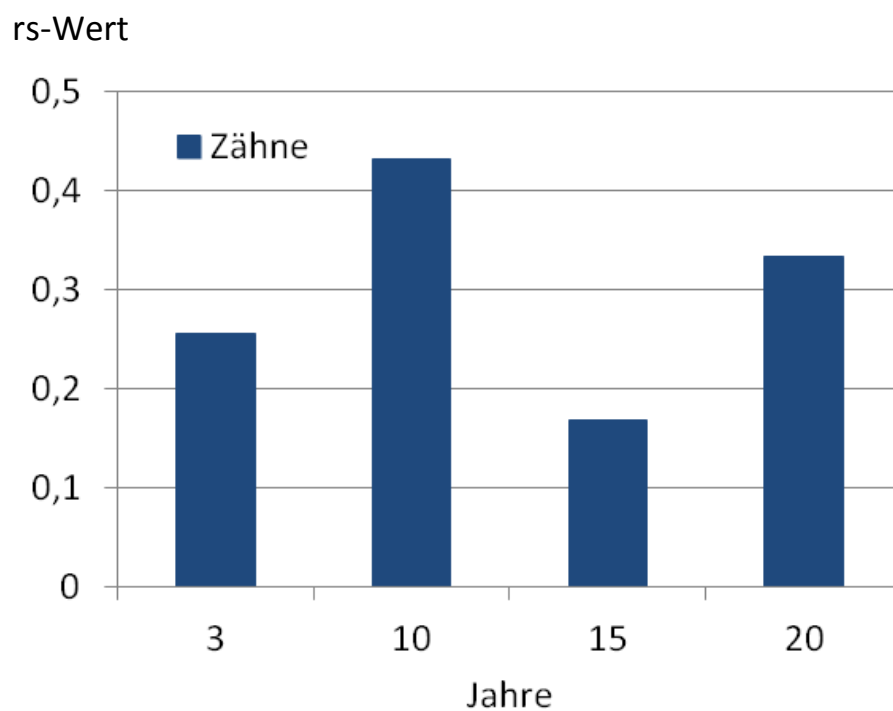


Abb. 31: Korrelationseffekt zwischen ST und Knochenabbau an Zähnen;
nach Spearman: $rs \geq 0,5 \rightarrow$ Korrelationseffekt

4.5 Risikofaktoren

Bei den GAP-Patienten zeigte sich nach 20 Jahren ein größerer Ø Knochenabbau bei den weiblichen (3,7mm) im Vergleich zu den männlichen Patienten (1,0mm) (Tab. 5). Weiterhin zeigte sich nach 20 Jahren ein größerer Knochenabbau bei den Patienten, die zum Zeitpunkt der Implantation <50 Jahre alt waren (3,8mm), als bei denen, die ≥50 Jahre alt waren (2,2mm). An den Implantaten mit maschinell glatter Oberfläche war nach 20 Jahren ein deutlich größerer Ø Knochenabbau (3,7mm) zu erkennen als an den Implantaten mit rauer Oberfläche (1,0mm). Bei den Patienten mit Knochenqualität 1 (1,2mm) und Knochenquantität A (1,4mm) lag nach 20 Jahren ein geringerer Knochenabbau vor als bei den Patienten mit Knochenqualitäten 2 (4,1mm) und 3 (3,7mm) und Knochenquantitäten B (3,7mm) und C (3,6mm). Weiterhin zeigte sich nach 20 Jahren ein größerer Knochenabbau an den Implantaten mit festsitzender prothetischer Versorgung (4,1mm) als an denen mit herausnehmbarer Versorgung (1,9mm).

Bei den GCP-Patienten zeigten sich nach 20 Jahren im Bezug auf alle Risikofaktoren deutlich geringere Unterschiede in den Werten als bei den GAP-Patienten (Tab. 6). Weiterhin zeigte sich bei den GCP-Patienten bei keinem untersuchten Faktor ein Ø Knochenabbau von ≥3mm.

Knochenabbau in mm nach Jahren							
	n	1	3	5	10	15	20
Geschlecht							
männlich	5	1,9	1,7	1,3	1,2	1,1	1,0
weiblich	11	1,0	2,1	2,2	2,4	2,6	3,7
Alter z. Z. d. Impl.							
<50	12	1,1	2,3	2,2	2,2	2,7	3,8
≥50	4	1,0	1,7	1,4	2,0	1,8	2,2
Topographie							
Oberkiefer	57	0,9	2,1	2,3	2,3	1,8	3,1
Unterkiefer	37	1,3	1,8	1,3	1,7	3,1	3,6
Implantatoberfl.							
rau	25	0,8	1,2	1,3	1,8	-	-
maschinell glatt	69	1,1	2,4	2,1	2,3	2,3	3,7
Knochenaufbau							
ja	4	1,4	-	1,5	1,3	-	-
nein	90	1,0	2,1	1,9	2,2	2,3	3,4
Knochenqualität							
1	11	1,5	0,7	1,4	1,0	2,2	1,2
2	70	0,8	2,0	1,9	2,2	2,3	4,1
3	13	2,6	3,1	2,7	2,4	1,7	3,7
Knochenquantität							
A	5	1,5	0,7	1,6	-	2,2	1,4
B	72	0,9	2,0	1,7	2,1	2,3	3,7
C	17	1,8	3,1	2,8	2,4	1,5	3,6
D	0	-	-	-	-	-	-
proth. Versorgung							
feststehend	28	0,8	2,4	1,8	2,4	2,3	4,1
herausnehmbar	10	1,4	1,6	2,0	1,4	2,3	1,9

Tab. 5: Risikofaktoren für den Knochenabbau an Implantaten von GAP-Patienten;

- : Es lagen keine Röntgenbilder mit den entsprechenden Parametern vor

Knochenabbau in mm nach Jahren							
	n	1	3	5	10	15	20
Geschlecht							
männlich	5	1,0	1,3	2,2	1,7	2,0	1,6
weiblich	10	0,9	1,1	1,3	1,4	1,4	1,8
Alter z.Z. d. Impl.							
<50	6	1,2	1,1	1,5	1,5	1,7	2,1
≥50	9	1,0	1,3	1,8	1,6	1,7	1,5
Topographie							
Oberkiefer	29	1,2	1,4	1,6	1,6	1,7	1,6
Unterkiefer	28	0,8	1,1	1,9	1,4	1,7	1,8
Implantatoberfl.							
rau	35	1,1	1,2	1,5	1,6	-	-
maschinell glatt	22	0,9	1,3	2,2	1,5	1,7	1,7
Knochenaufbau							
ja	9	1,5	1,0	1,6	2,3	-	-
nein	48	0,9	1,3	1,8	1,5	1,7	1,7
Knochenqualität							
1	2	1,2	-	1,7	2,0	2,3	2,7
2	43	1,0	1,2	1,8	1,5	1,4	1,2
3	12	0,9	1,3	1,4	1,5	2,3	1,9
Knochenquantität							
A	2	1,2	-	1,7	2,0	2,3	2,7
B	44	0,9	1,2	1,5	1,4	1,7	1,5
C	7	1,2	1,8	3,3	2,4	1,7	-
D	4	1,2	1,3	1,6	1,8	-	-
proth. Versorgung							
feststehend	36	1,0	1,3	1,8	1,5	1,7	1,7
herausnehmbar	1	0,0	1,1	1,5	-	-	-

Tab. 6: Risikofaktoren für den Knochenabbau an Implantaten von GCP-Patienten;

- : Es lagen keine Röntgenbilder mit den entsprechenden Parametern vor

5. Diskussion

5.1 Diskussion der Methode

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine Kohortenstudie. Sie untersuchte den Knochenabbau an Zähnen und Implantaten bei Patienten mit behandelter parodontaler Vorerkrankung (GAP- und GCP-Patienten). Hierfür wurde zum Einen der Knochenabbau an den Zähnen und Implantaten mit Hilfe von Röntgenbildern vermessen und zum Anderen die ST an allen Zähnen und Implantaten erfasst. Die Parameter wurden beobachtet und miteinander verglichen, um einen möglichen Zusammenhang aufzudecken. Da es sich nicht um eine randomisierte Studie handelt, können die Ergebnisse anfällig für Verzerrungen (Bias) sein, was ihre Aussagekraft verringert.

Die Implantation erfolgte bei allen Patienten zweizeitig, durch den gleichen Behandler und gemäß den Richtlinien des Herstellers.

Da der Untersucher der Ergebnisse gleichzeitig ein Behandler war, könnte die Objektivität hierdurch herabgesetzt sein. Weiterhin wurden bei den Messungen mehrere Behandler/innen eingesetzt. Diese wurden jedoch vor Behandlungsbeginn auf ihre Reproduzierbarkeit getestet (Korrelationskoeffizient der klinischen Reproduzierbarkeit pro Behandler/in: 0,89 bis 0,99; Korrelationskoeffizient im Vergleich mit anderen Behandlern/innen: 0,90 bis 0,95). Im Verlauf der Behandlung erfolgte eine jährliche Kalibrierung der Behandler/innen.

Die Reproduzierbarkeit der ST konnte durch die aufgewendete Kraft, die Lokalisation sowie Angulation der Sonde und durch den Gesundheitszustand der Mukosa beeinflusst werden.

Wenn Zähne mit Kronen oder Füllungen versorgt waren, sodass die Schmelz-Zement-Grenze nicht mehr erkennbar war, wurde der Restaurationsrand als Referenzpunkt gewählt. Falls die Restauration im Laufe der Studie erneuert wurde, könnte sich hieraus ein Messfehler ergeben haben.

Der Knochenabbau an den Zähnen und Implantaten wurde mit Hilfe von Röntgenbildern in Rechtwinkeltechnik bestimmt. Unabhängig von der Ursache eines fortschreitenden Knochenabbaus sind die korrekte Anwendung sowie die sorgfältige

wissenschaftliche Auswertung der Röntgenbilder von größter Wichtigkeit bei der Betrachtung von Implantaten (Bruyn et al. 2013). Die röntgenologische Messtechnik stellt zur Zeit die bevorzugte Methode zur Beurteilung der auf dem Knochenverlust basierenden periimplantären Gesundheit dar und digitale Röntgenbilder erlauben eine einfache Vereinheitlichung des Bildkontrasts. Die Messung des krestalen Knochenlevels unterliegt jedoch auch den Restriktionen der radiologischen Bildgebung (Naveau et al. 2019). Neue Methodologien und digitale Technologien weisen auf die Einführung nicht-invasiver Methoden hin, die sensibler und spezifischer im Hinblick auf die Vermessung der krestalen Knochenposition sowie deren Veränderungen im Laufe der Zeit sein könnten.

Beim Vermessen der Röntgenbilder könnte es aus verschiedenen Gründen zu Messfehlern gekommen sein. Negativ ist hier vor allem anzumerken, dass anatomische Varianten wie ein hoher Mundboden oder flacher Gaumen die exakte Positionierung des Films erschwerten und so zu einem Verrutschen oder Verwackeln desselben führen konnten. So fand sich bei wenigen Bildern eine leichte Unschärfe und dadurch „Verwischung“ des Referenzpunktes. Ebenso konnten verschachtelt stehende Zähne die genaue Bestimmung der Schmelz-Zement-Grenze beeinflussen. Weiterhin zeigte sich bei einigen Patienten ein vestibulär und oral unterschiedlich hoher Knochenverlauf, wodurch sich 2 mögliche Referenzpunkte für die Messungen ergaben. Die Frage, ob die radiologische Analyse zur Bestimmung des Knochenabbaus überhaupt sinnvoll ist, wurde in der Literatur bereits diskutiert. So besteht die Hauptuntersuchungsmethode nach wie vor in der klinischen Untersuchung (Zaki et al. 2015). Die radiologische Bildgebung ist jedoch ebenso geläufig und stellt ein schnelles, einfaches sowie für die Diagnose einer Parodontitis unverzichtbares Verfahren zur Beurteilung des Knochenlevels um den Zahn dar. Nicht zuletzt durch die Tatsache, dass auch bei der klinischen Messung Ungenauigkeiten auftreten, wird die röntgenologische Untersuchung als ein ebenso zuverlässiges Verfahren zur Untersuchung des Knochenabbaus gesehen. Nichtsdestotrotz kann durch keine der beiden Methoden ein aktuell voranschreitender oder zukünftiger Attachmentverlust bei Patienten mit aggressiver Parodontitis sicher diagnostiziert werden (Albandar 2014). Auch die Diagnose Parodontitis wird oft erst Jahre nach Beginn der Erkrankung gestellt, da die initialen Attachmentverluste gering sind und unterhalb der Erkennungsschwelle liegen.

Der Untersuchungszeitraum der Studie betrug 20 Jahre, weswegen man von einer ausreichenden Aussagekraft der Ergebnisse ausgehen kann.

In beiden Patientengruppen lagen in etwa gleich viele Patienten, Implantate und Zähne vor (GAP: 16 Patienten, 94 Implantate, 321 Zähne; GCP: 15 Patienten, 57 Implantate, 348 Zähne). Die Anzahl der Studienteilnehmer von insgesamt 31 könnte die Aussagekraft der Ergebnisse schwächen. Alle 31 Patienten wurden mindestens 5 Jahre untersucht. Zu diesem Zeitpunkt ist die Aussagekraft der Ergebnisse am höchsten. Die Anzahl der Patienten, die nach 10, 15 und 20 Jahren untersucht wurden, war geringer. Lediglich 12 Patienten wurden 20 Jahre nachuntersucht. So lag bspw. für die Auswertung des Knochenabbaus an den Implantaten der GCP-Patienten nach 20 Jahren eine sehr geringe Fallzahl ($n=7$) vor, was die Aussagekraft der Ergebnisse zu diesem Zeitpunkt deutlich schwächt. Zu den frühen Beobachtungszeitpunkten (5 und 10 Jahre) war die Fallzahl jedoch hoch genug, um von einer ausreichenden Aussagekraft der Ergebnisse ausgehen zu können.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

In der vorliegenden Studie betrug die Überlebensrate der Implantate nach 10 Jahren 97,4% und nach 20 Jahren 94,0%. Die Überlebensrate der Zähne betrug nach 10 Jahren 98,2% und nach 20 Jahren 97,3%.

Ein systematisches Review kam zu ähnlichen Ergebnissen, es zeigte Überlebensraten der Implantate von 83,3 - 100% bei GAP-Patienten und von 96,4 - 100% bei GCP-Patienten über einen durchschnittlichen Beobachtungszeitraum von 48,01 Monaten $\pm 71,99$ (Monje et al. 2014).

Eine 3 bis 16-jährige prospektive Studie der gleichen Arbeitsgruppe untersuchte die Überlebensrate dentaler Implantate (Brånemark MK II, Nobel Biocare, Zürich, Schweiz und Osseotite, Biomet 3i, Florida, USA) bei GAP- und bei gesunden Patienten und zeigte eine Überlebensrate von 100% bei parodontal gesunden und von 96% bei GAP-Patienten (Swierkot et al. 2012).

In einer Fallserienstudie wurden die Überlebensraten von Zähnen und Implantaten (Nobel Biocare, Zürich, Schweiz und Straumann, Basel, Schweiz) in 60 parodontal gesunden und 60 parodontal erkrankten Patienten untersucht (Rasperini et al. 2014). Die Überlebensrate der Zähne betrug, ähnlich wie in der vorliegenden Studie, nach 10

Jahren 100%, die der Implantate in gesunden Patienten 95% (sowohl für Raucher als auch für Nichtraucher) und die der Implantate in parodontal erkrankten Patienten 90% bei Rauchern und 85% bei Nichtrauchern.

In der vorliegenden Studie kam es im Verlauf der 20-jährigen Beobachtungszeit sowohl an den Zähnen als auch an den Implantaten zu einem Knochenabbau. Der Knochenabbau war an den Zähnen ($35,84\% \pm 12,73$) und Implantaten ($3,53\text{mm} \pm 2,48$) der GAP-Patienten nach 20 Jahren signifikant größer als an den Zähnen ($29,15\% \pm 11,9$) und Implantaten ($1,68\text{mm} \pm 0,89$) der GCP-Patienten (Zähne: $p < 0,001$, Implantate: $p = 0,022$). Weder bei den GAP- noch bei den GCP-Patienten lag ein signifikanter Unterschied zwischen dem Knochenabbau der Zähne und Implantate vor. Der Knochenabbau verlief an den mesialen und distalen Zahn- und Implantatflächen gleich. In einer 10-jährigen Fallserienstudie wurden ebenfalls die Veränderungen des Knochenlevels an Zähnen und Implantaten (Nobel Biocare, Zürich, Schweiz und Straumann, Basel, Schweiz) untersucht (Rasperini et al. 2014). Hierfür wurden 60 parodontal gesunde Patienten und 60 Patienten mit behandelter chronischer Parodontitis einbezogen. 10 Jahre nach Implantation wiesen die Implantate in beiden Gruppen, anders als bei der vorliegenden Studie, einen signifikant größeren durchschnittlichen krestalen Knochenverlust als ihre benachbarten Zähne auf (Knochenlevel Zähne: $0,44\text{mm} \pm 0,23$; Knochenlevel Implantate: $2,28\text{mm} \pm 0,72$; $p < 0,05$). Die besseren Langzeitergebnisse der Zähne im Bezug auf das marginale Knochenlevel bezogen sich hier auch auf Zähne mit einem initial reduzierten parodontalen Attachmentlevel, vorausgesetzt sie wurden adäquat und regelmäßig im Rahmen der Parodontaltherapie behandelt.

Eine weitere Fallserienstudie untersuchte ebenfalls den Knochenabbau an Zähnen und Implantaten (Cecchinato et al. 2017). Die Patienten wurden hier ausschließlich mit Astra Tech Implantaten (Dentsply, Mölndal, Schweden) versorgt. Während des Beobachtungszeitraums von ≥ 3 Jahren zeigte sich, dass das Voranschreiten des Knochenabbaus an Zähnen und Implantaten vieler teilbezahnter Patienten unabhängig voneinander erfolgen könnte, so wiesen einige Patienten nur an den Implantaten, andere nur an den Zähnen und manche an den Zähnen und Implantaten einen voranschreitenden Knochenabbau auf. Es zeigte sich weiterhin ein geringfügig höherer Knochenabbau an den Zähnen als an den Implantaten (Zähne: $0,44\text{mm} \pm 0,52$;

Implantate: $0,42\text{mm} \pm 0,68$). Der Unterschied war nicht signifikant und könnte somit unsere Ergebnisse bestätigen. Bei der Studie wurde jedoch keine Einschränkung bzw. Unterscheidung zwischen parodontal gesunden und erkrankten Patienten vorgenommen.

In einer Meta-Analyse, welche die krestalen Knochenveränderungen rund um Implantate untersuchte, wurde eine wesentlich komplexere Situation hinter dem Knochenabbau vermutet (Albrektsson et al. 2012b). So könne nicht jeder Knochenverlust mit einer Infektion oder einer Überbelastung begründet werden. Es wurde postuliert, dass neben der Infektion noch eine Vielzahl weiterer Faktoren hinter dem krestalen Knochenverlust zu stehen scheinen (Albrektsson et al. 2012a). So kann ein geringes Maß an marginalem Knochenabbau als biologische Antwort auf die chirurgische Implantatinserterion gesehen werden. Weiterhin könnten Implantat-, behandler- und patientenbezogene Faktoren genauso wie Fremdkörperreaktionen zum krestalen Knochenabbau beitragen. Zu den implantatbezogenen Faktoren zählen die Oberfläche, das Material und Design des Implantats. Zu den behandlerbezogenen Faktoren gehören neben den chirurgischen und prothetischen Erfahrungen auch die Fertigkeiten des Arztes. Zu den patientenbezogenen Faktoren zählen systemische Erkrankungen, Medikamenteneinnahme, orale Erkrankungen (z.B. Parodontitis), postoperatives Verhalten sowie Qualität und Quantität des Knochenbetts. Marginaler Knochenabbau am Implantat während des ersten Jahres funktioneller Belastung beruht in der Regel nicht auf einer pathologischen Ursache, da dieser Knochenverlust einen normalen Remodelierungsvorgang nach der unumgänglichen Knochenverletzung durch die Implantatinserterion darstellt (Albrektsson et al. 2017). In manchen Fällen kann eine Kombination aus mangelhafter klinischer Behandlung, einem mangelhaften Implantatsystem und der Behandlung von Patienten mit Risikofaktoren zu Problemen führen. In diesen Fällen ist es wahrscheinlich, dass die Zeit des aseptischen Knochenverlusts verkürzt ist und sich folglich eine Periimplantitis entwickeln könnte. In anderen Fällen führt der normale Alterungsprozess zu einem sukzessiven marginalen Knochenabbau ohne Anzeichen einer Erkrankung.

Der unterschiedliche Knochenabbau bei GAP- und GCP-Patienten wurde in einer prospektiven Studie der gleichen Arbeitsgruppe mit 17 Patienten mit einer aggressiven und 17 mit einer chronischen Parodontitis bestätigt (Kehl et al. 2011). Nach einem

Beobachtungszeitraum von 5 bis 15 Jahren war der durchschnittliche bukkale Knochenverlust bei den GAP-Patienten größer als bei den GCP-Patienten (GAP: $3,00\text{mm} \pm 1,67$; GCP: $2,45\text{mm} \pm 1,08$).

Dass der Knochenabbau an den Implantaten von parodontal erkrankten Patienten schneller voranschreitet als an denen von parodontal gesunden Patienten, wurde bereits mehrfach bestätigt. So kam ein Review aus dem Jahr 2014 zu dem Ergebnis, dass eine erhöhte Anfälligkeit für Parodontitis auch zu einer erhöhten Anfälligkeit für einen Implantatverlust, für periimplantären Knochenverlust und für postoperative Infektionen führen kann (Chrcanovic et al. 2014b). Eine weitere Meta-Analyse mit 16 einbezogenen Studien kam zu dem Ergebnis, dass Patienten mit parodontaler Erkrankung im Gegensatz zu parodontal gesunden Patienten einen größeren periimplantären Knochenverlust aufweisen (Sgolastra et al. 2015).

In der vorliegenden Studie waren die ST nach 20 Jahren sowohl an den Zähnen ($3,24\text{mm} \pm 1,13$, $p < 0,001$) als auch an den Implantaten ($3,62\text{mm} \pm 0,9$, $p = 0,164$) der GAP-Patienten größer als an denen der GCP-Patienten. Die ST waren nach 20 Jahren sowohl bei den GAP- als auch bei den GCP-Patienten an den Implantaten (GAP: $3,62\text{mm} \pm 0,9$; GCP: $3,19\text{mm} \pm 0,59$) signifikant größer als an den Zähnen (GAP: $3,24\text{mm} \pm 1,13$; GCP: $2,68\text{mm} \pm 0,82$) (GAP: $p = 0,015$; GCP: $p = 0,006$). Die durchschnittlichen ST an Zähnen und Implantaten lagen bei allen Patienten während des gesamten Untersuchungszeitraums bei Werten $< 4\text{mm}$. Die ST verliefen an den mesialen und distalen Zahn- und Implantatflächen gleich.

Eine Studie mit 54 Implantaten und 40 Referenzzähnen in parodontal behandelten Patienten untersuchte ebenfalls den Verlauf der ST an Zähnen und Implantaten sowie den röntgenologischen Knochenverlauf an den mesialen und distalen Implantatflächen (Meyle et al. 2014). Die Patienten nahmen an einem Recall-Programm teil und wurden zur Baseline, nach 5 und nach 10 Jahren untersucht. Die Studie zeigte im zeitlichen Verlauf statistische Unterschiede zwischen den ST an Zähnen und Implantaten. Bei den Implantaten war das klinische Attachmentlevel (ST + gingivale Rezession) nach 5 Jahren um $0,3\text{mm}$ und nach 10 Jahren um $1,2\text{mm}$ größer als zur Baseline. An den Zähnen waren es nach 5 Jahren 0mm und nach 10 Jahren $0,5\text{mm}$. Der Knochenverlust betrug nach 10 Jahren an den mesialen Implantatflächen $0,63\text{mm} \pm 0,26$ und an den distalen $0,56\text{mm} \pm 0,25$.

Eine prospektive Studie der gleichen Arbeitsgruppe untersuchte 15 Patienten mit behandelter GAP, 12 mit behandelter GCP und 12 gesunde Patienten in einem 3-monatigen Recall-Programm über einen Beobachtungszeitraum von 3 Jahren (Mengel und Flores-de-Jacoby 2005). Es zeigte sich eine leichte Zunahme der ST sowie ein kontinuierlicher Attachmentverlust an den Zähnen und Implantaten von GAP-Patienten. Der Attachmentverlust war in allen Gruppen an den Implantaten größer als an den Zähnen. Der röntgenologische Knochenabbau war nach 3 Jahren an den Zähnen und Implantaten von GAP-Patienten größer als an denen der beiden anderen Gruppen. Die durchschnittlichen ST lagen in der vorliegenden Studie während des gesamten Beobachtungszeitraums bei Werten $<4\text{mm}$ und lassen daher auf gesunde periimplantäre Verhältnisse schließen (Mombelli und Lang 1994).

In der vorliegenden Studie konnte keine Korrelation zwischen den ST und dem Knochenabbau festgestellt werden.

Ein Anstieg der ST könnte als ein Prädiktor für die aktuelle Entzündungsaktivität und somit für das mögliche Voranschreiten eines parodontalen Knochenabbaus gesehen werden (Renvert und Persson 2002). Doch hier gibt es in der Literatur keine eindeutigen Ergebnisse. So kam eine Studie zu dem Ergebnis einer Übereinstimmung zwischen den radiologischen und den klinischen Attachmentlevel-Veränderungen an 82% aller untersuchten Zahnflächen (Hausmann et al. 1994). Eine andere Studie ließ annehmen, dass die Veränderungen des klinischen Attachmentlevels und des röntgenologischen Knochenabbaus unabhängig voneinander voranschreiten (Machtei et al. 1997). Während sie über kurze Zeit einen unterschiedlichen Verlauf nehmen, scheinen die Unterschiede jedoch über einen längeren Zeitraum abzuflachen.

Eine retrospektive Studie untersuchte die Korrelation zwischen radiologischen und klinischen Parametern an Brånemark Implantaten (Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) über einen Beobachtungszeitraum von 16 bis 22 Jahren (Dierens et al. 2011). Es bestand keine Korrelation zwischen den approximalen ST und dem marginalen Knochenlevel der Implantate. Bei der Studie wurde ebenfalls die Spearman Korrelation verwendet, es wurden jedoch nur parodontal gesunde Patienten mit einbezogen.

In einem Review wurde festgestellt, dass parodontale Indizes weder bei der Erkennung periimplantärer Erkrankungen noch bei der Vorhersage eines zukünftigen Risikos für einen periimplantären Knochenverlust zuverlässig sind (Coli et al. 2017).

Langzeiterfahrungen mit dentalen Implantaten zeigten, dass das Vorliegen von BnS, ST >4mm und etwas Knochenverlust in den meisten Fällen normale Umstände gut funktionierender dentaler Implantate widerspiegelt.

In der vorliegenden Studie lag bei den GAP-Patienten nach 20 Jahren ein größerer durchschnittlicher Knochenabbau bei den weiblichen (3,7mm) im Vergleich zu den männlichen (1,0mm) Patienten vor, an den Implantaten mit maschinell glatter Oberfläche (3,7mm) im Vergleich zu denen mit rauer (1,0mm) sowie an den Implantaten mit festsitzender (4,1mm) im Vergleich zu den Implantaten mit herausnehmbarer prothetischer Versorgung (1,9mm). Ebenso zeigten Implantate, die in Knochen von Qualität 1 und Quantität A inseriert wurden, einen geringeren Knochenabbau. Bei den GCP-Patienten waren im Bezug auf alle untersuchten Risikofaktoren deutlich geringere Unterschiede in den Werten zu erkennen.

In einer 7-jährigen prospektiven Studie wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Geschlecht der Patienten und dem periimplantären Knochenverlust festgestellt (Burtscher et al. 2015). Eine Langzeitstudie untersuchte 1.902 Implantate in 366 Patienten (Hasegawa et al. 2016). Nach einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 84,8 Monaten konnte ebenfalls kein Einfluss des Geschlechts auf den marginalen Knochenverlust festgestellt werden.

Eine 5-jährige prospektive Vergleichsstudie untersuchte den Einfluss der Implantatoberfläche auf den marginalen Knochen (Astrand et al. 2004). Es wurden 184 Astra-Implantate (Dentsply, Mölndal, Schweden) und 187 Brånemark-Implantate (Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) in 66 Patienten inseriert. Das durchschnittliche Knochenlevel betrug nach 5 Jahren im Oberkiefer $-1,74\text{mm} \pm 0,45$ an den Astra-Implantaten und $-1,98\text{mm} \pm 0,21$ an den Brånemark-Implantaten. Im Unterkiefer betrug es $-1,06\text{mm} \pm 0,19$ an den Astra- und $-1,38\text{mm} \pm 0,17$ an den Brånemark-Implantaten. Zwischen Baseline und 5-Jahres Untersuchung waren die marginalen Knochenveränderungen gering ohne signifikanten Unterschied zwischen den Implantatsystemen. Eine weitere Studie untersuchte ebenfalls Implantate der Firmen Astra (Dentsply, Mölndal, Schweden) und Brånemark (Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) auf ihren Einfluss auf den Erhalt des marginalen Knochens und kam zu dem Ergebnis, dass die Implantatoberfläche keinen Einfluss auf die Implantatüberlebensrate hat (Van de Velde et al. 2010). Der Knochenerhalt war jedoch nach einem Jahr an den Astra-

Implantaten signifikant besser als an den Brånemark-Implantaten. Es wurden nur Implantate mit Sofortbelastung und im Unterkiefer vermessen. Eine 7-jährige prospektive Studie zeigte dagegen einen signifikant größeren jährlichen Knochenverlust an Xive-Implantaten (Dentsply Sirona, Bensheim, Deutschland) (0,18mm) im Vergleich zu Brånemark-Implantaten (Nobel Biocare, Zürich, Schweiz) (0,07mm) ($p < 0,001$) (Burtcher et al. 2015). Der größte Knochenverlust erfolgte bei beiden Systemen während des ersten Jahres funktioneller Belastung.

In einem systematischem Review wurde der Knochenabbau an insgesamt 291 Implantaten unter 23 festsitzenden und 99 herausnehmbaren Vollbogenprothesen miteinander verglichen (Pauleto et al. 2019). Es konnte kein signifikanter Unterschied im Bezug auf den Knochenverlust festgestellt werden. Da eine erschwerte Hygienefähigkeit der Implantate zu einer Periimplantitis und weiterhin zu einem Knochenverlust führen kann (Lindhe et al. 2008) und die Reinigung festsitzender Versorgungen oft schwieriger ist als die von Einzelzahnversorgungen oder Teleskopen, könnte dies jedoch die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen.

Ein Review untersuchte Risikofaktoren für einen Implantatmisserfolg und kam zu dem Ergebnis, dass die folgenden Situationen mit einer erhöhten Misserfolgsrate zusammenhängen könnten: Die Implantatinserterion in Knochenqualitäten 3 oder 4, die Implantatinserterion in Regionen mit geringem Knochenvolumen sowie das Fehlen einer initialen Implantatstabilität (Chrcanovic et al. 2014b). Einige Studien zeigten weiterhin einen Einfluss einer geringeren Knochenquantität auf eine erhöhte Implantatverlustrate, andere zeigten keinen signifikanten Zusammenhang.

Die unterschiedlichen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass der Einfluss von möglichen Risikofaktoren auf den periimplantären Knochenabbau noch nicht ausreichend geklärt ist.

6. Konklusion

Die Überlebensrate der Implantate betrug nach 10 Jahren 97,4%, die der Zähne 98,2%. Nach 20 Jahren betrug die Überlebensrate der Implantate 94,0%, die der Zähne 97,3%. Der Knochenabbau war nach 15 und nach 20 Jahren sowohl an den Zähnen (35,84% \pm 12,73) als auch an den Implantaten (3,53mm \pm 2,48) der GAP-Patienten signifikant größer als bei den GCP-Patienten (29,15% \pm 11,9; 1,68mm \pm 0,89). Bei den GAP-Patienten zeigte sich ein größerer Knochenabbau an den Implantaten bei weiblichen Patienten, mit maschinell glatter Oberfläche sowie mit festsitzender prothetischer Versorgung, jedoch ohne Signifikanz.

In beiden Patientengruppen lag zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied des Knochenabbaus zwischen Zähnen und Implantaten vor.

Nach einem Jahr wiesen 20,7% der Implantate keinen Knochenabbau auf, 56,9% der Implantate wiesen einen Knochenabbau von \geq 1mm auf.

Der Knochenabbau verlief an den mesialen und distalen Zahn- und Implantatflächen gleich.

Die durchschnittliche Sondierungstiefe an Zähnen und Implantaten lag bei allen Patienten während des gesamten Untersuchungszeitraums unter 4mm. Allerdings wiesen im ersten Jahr nach Eingliederung der Suprakonstruktion 18,6% der Implantate an mind. einer von 6 gemessenen Stellen eine Sondierungstiefe von \geq 5mm auf. Nach 20 Jahren hatten 48% der Implantate mind. eine Sondierungstiefe von \geq 5mm.

Die Sondierungstiefen waren nach 20 Jahren sowohl an den Zähnen (3,24mm \pm 1,13) als auch an den Implantaten (3,62mm \pm 0,9) der GAP-Patienten größer als an denen der GCP-Patienten (2,68mm \pm 0,82; 3,19mm \pm 0,59).

In beiden Patientengruppen lagen nach 5 und 20 Jahren signifikant größere Sondierungstiefen an den Implantaten als an den Zähnen vor.

Die Sondierungstiefen an den Implantaten waren an den mesialen, distalen und vestibulär bzw. oralen Flächen gleich, an den Zähnen vestibulär bzw. oral kleiner.

In beiden Patientengruppen lag an den Implantaten zu keinem Untersuchungszeitpunkt eine Korrelation zwischen der Sondierungstiefe und dem Knochenabbau vor.

7. Zusammenfassung

7.1 Zusammenfassung

Hintergrund: Trotz guter Langzeiterfolge von Implantatversorgungen werden zunehmend auch biologische und technische Komplikationen beschrieben. Es zeigt sich, dass an Implantaten im Verlauf der Belastung ein Knochenabbau auftreten kann. Einen Risikofaktor für den periimplantären Knochenabbau stellt die parodontale Vorerkrankung des Patienten dar, bei der auch die Zähne von einem Knochenverlust betroffen sind. Viele Studien betrachten häufig lediglich den Knochenabbau an den Implantaten, ohne die Zähne mit einzubeziehen, und beschränken sich in ihrer Analyse über einen fortschreitenden Attachmentverlust auf die klinischen Messwerte mit Vernachlässigung der radiologischen Auswertung.

Ziel der Studie: Ziel dieser 5 bis 20-jährigen Kohortenstudie ist der Vergleich des Knochenabbaus zwischen den Zähnen und Implantaten bei Patienten mit behandelter generalisierter aggressiver (GAP) und chronischer Parodontitis (GCP) sowie die Darstellung möglicher Risikofaktoren des Knochenabbaus.

Material und Methode: 16 Patienten mit behandelter GAP (321 Zähne) und 15 Patienten mit behandelter GCP (348 Zähne) nahmen an der Studie teil. Es wurden insgesamt 151 Implantate inseriert. Nach Eingliederung der Suprakonstruktion wurden sie klinisch und röntgenologisch untersucht. Weitere klinische Untersuchungen der Zähne und Implantate erfolgten alle 3-6 Monate über einen Zeitraum von 5-20 Jahren. Die radiologische Untersuchung wurde 1, 3, 5, 10, 15 und 20 Jahre nach Eingliederung der Suprakonstruktion (Baseline) vorgenommen.

Ergebnisse: Die Überlebensrate der Implantate betrug nach 10 Jahren 97,4%, die der Zähne 98,2%. Nach 20 Jahren betrug die Überlebensrate der Implantate 94,0%, die der Zähne 97,3%. Der Knochenabbau war nach 15 und nach 20 Jahren sowohl an den Zähnen ($p=0,008$; $p<0,001$) als auch an den Implantaten ($p=0,048$; $p=0,022$) der GAP-Patienten ($37,01\% \pm 15,67$; $35,84\% \pm 12,73$) signifikant größer als bei den GCP-Patienten ($30,03\% \pm 12,45$; $29,15\% \pm 11,9$). Bei den GAP-Patienten zeigte sich ein größerer Knochenabbau an den Implantaten bei weiblichen Patienten, mit maschinell glatter Oberfläche sowie mit festsitzender prothetischer Versorgung, jedoch ohne Signifikanz.

In beiden Patientengruppen lag zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied des Knochenabbaus zwischen Zähnen und Implantaten vor. Nach einem Jahr wiesen 20,7% der Implantate keinen Knochenabbau auf, 56,9% der Implantate wiesen einen Knochenabbau von $\geq 1\text{mm}$ auf. Die durchschnittliche Sondierungstiefe an Zähnen und Implantaten lag bei allen Patienten während des gesamten Untersuchungszeitraums unter 4mm. Die Sondierungstiefen waren nach 20 Jahren sowohl an den Zähnen ($3,24\text{mm} \pm 1,13$, $p < 0,001$) als auch an den Implantaten ($3,62\text{mm} \pm 0,9$, $p = 0,164$) der GAP-Patienten größer als an denen der GCP-Patienten ($2,68\text{mm} \pm 0,82$; $3,19\text{mm} \pm 0,59$). In beiden Patientengruppen lagen nach 5 (GCP: $p = 0,035$, GAP: $p < 0,001$) und nach 20 Jahren (GCP: $p = 0,006$; GAP: $p = 0,015$) signifikant größere Sondierungstiefen an den Implantaten als an den Zähnen vor. Die Sondierungstiefen verliefen an den mesialen, distalen und vestibulär bzw. oralen Implantatflächen gleich. An den Zähnen verliefen sie mesial und distal gleich, vestibulär bzw. oral waren sie kleiner. Eine Korrelation zwischen den Sondierungstiefen und dem Knochenabbau konnte zu keinem Untersuchungszeitpunkt nachgewiesen werden.

Zusammenfassung: In beiden Patientengruppen lag ein kontinuierlicher jährlicher Knochenabbau an den Zähnen und Implantaten vor, der bei den GAP-Patienten höher war. An den Implantaten war zu keinem Untersuchungszeitpunkt eine Korrelation zwischen der Sondierungstiefe und dem Knochenabbau feststellbar.

7.2 Summary

Background: Despite good long-term results with dental implants, one may also record biological and technical complications. It can be shown that implants may experience a bone loss by the time of their loading. One of the risk factors leading to crestal bone loss around dental implants is the patient's periodontal disease, which also induces a bone loss around teeth. Many research studies commonly regard bone levels around implants without including the teeth to their studies and are limited in their analysis about the attachment loss to the clinical measurements with negligence of a radiological evaluation.

Aim of the Study: The present retrospective 5 to 20-year study draws a comparison between the bone loss at implants and teeth of patients treated for periodontitis and suggests possible risk factors for periimplant bone loss.

Methods: 16 patients with treated generalised aggressive periodontitis (GAP) (321 teeth) and 15 with treated generalised chronic periodontitis (GCP) (348 teeth) orally rehabilitated with 151 implants participated in the study. After insertion of the final abutments they were examined clinically and radiologically. Further clinical examinations were performed during a 3- to 6-month recall schedule over a 5- to 20-year period. Radiological examinations of implants and teeth have been conducted 1, 3, 5, 10, 15 and 20 years after insertion of the superstructure (Baseline).

Results: The implant's survival rate after 20 years of observation period was 94,0%, the teeth's survival rate after 20 years added up to 97,3%. After 15 and after 20 years of observation period bone loss around teeth ($p=0,008$; $p<0,001$) and implants ($p=0,048$; $p=0,022$) was significantly greater within patients treated for GAP ($37,01\% \pm 15,67$; $35,84\% \pm 12,73$) than within patients treated for GCP ($30,03\% \pm 12,45$; $29,15\% \pm 11,9$). Within patients treated for GAP there was greater bone loss within female patients, at implants with smooth surfaces as well as among implants with fixed superstructures, but without significance. In both patient groups there was no significant difference between bone loss around implants and teeth at any time. After one year of observation period 20,7% of all implants had no bone loss, 56,9% showed bone loss of $\geq 1\text{mm}$. The mean Pocket Probing Depth (PPD) around teeth and implants showed results of less than 4mm throughout the whole study period. After 20 years of observation period PPDs at implants ($3,62\text{mm} \pm 0,9$, $p=0,164$) and teeth ($3,24\text{mm} \pm 1,13$, $p<0,001$) of patients with GAP were greater than PPDs at implants and teeth of patients with GCP ($2,68\text{mm} \pm 0,82$; $3,19\text{mm} \pm 0,59$). In both patient groups PPD was significantly greater around implants than around teeth after 5 (GCP: $p=0,035$, GAP: $p<0,001$) and after 20 years (GCP: $p=0,006$; GAP: $p=0,015$). PPDs around implants runned similar at mesial, distal, vestibular and oral surfaces, around teeth they were smaller at vestibular and oral surfaces. A correlation between radiologically determined bone loss and clinically measured PPD could not be found.

Conclusion: In both patient groups a continously increasing bone loss around teeth and implants could be found, which was greater among patients treated for GAP. A correlation between radiologically determined bone loss and clinically measured PPD around implants could be found at no point in time.

8. Literaturverzeichnis

Accursi, G.E. (2000): Treatment outcomes with osseointegrated Brånemark implants in diabetic patients: a retrospective study. University of Toronto, Toronto. Online verfügbar unter: <https://tspace.library.utoronto.ca/bitstream/1807/14010/1/MQ53408.pdf>, abgerufen am: 19.12.2018.

Albandar, J.M. (2014): Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. In: *Periodontology 2000* 65 (1), S. 13-26.

Albrektsson, T.; Buser, D.; Chen, S.T.; Cochran, D.; DeBruyn, H.; Jemt, T.; Koka, S.; Nevins, M.; Sennerby, L.; Simion, M.; Taylor, T.D.; Wennerberg, A. (2012a): Statements from the Estepona consensus meeting on peri-implantitis, February 2-4, 2012. In: *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 14 (6), S. 781-782.

Albrektsson, T.; Buser, D.; Sennerby, L. (2012b): Crestal bone loss and oral implants. In: *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 14 (6), S. 783-791.

Albrektsson, T.; Chrcanovic, B.; Östman, P.O.; Sennerby, L. (2017): Initial and long-term crestal bone responses to modern dental implants. In: *Periodontology 2000* 73 (1), S. 41-50.

Albrektsson, T.; Isidor, F. (1994): Consensus report of session IV. In Proceedings of the First European Workshop on Periodontology. eds. Lang, N.P. & Karring, T. In: *London: Quintessence*, S. 365-369.

Albrektsson, T.; Zarb, G.; Worthington, P.; Eriksson, A.R. (1986): The longterm efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. In: *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1, S. 11-25.

Al-Fahd, A.A. (2016): Old age alone may not be a risk factor for dental implant failure. In: *Journal of Evidence-Based Dental Practice* 16 (3), S. 176-178.

Armitage, G.C. (1999): Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. In: *Journal of Periodontology* 4 (1), S. 1-6.

- Astrand, P.; Engquist, B.; Dahlgren, S.; Gröndahl, K.; Engquist, E.; Feldmann, H. (2004): Astra Tech and Brånemark system implants: a 5-year prospective study of marginal bone reactions. In: *Clinical Oral Implants Research* 15 (4), S. 413-420.
- Ata-Ali, J.; Ata-Ali, F.; Peñarrocha-Oltra, D.; Galindo-Moreno, P. (2016): What is the impact of bisphosphonate therapy upon dental implant survival? A systematic review and meta-analysis. In: *Clinical Oral Implants Research* 27 (2), S. 38–46.
- Baggi, L.; Cappelloni, I.; Di Girolamo, M.; Maceri, F.; Vairo, G. (2008): The influence of implant diameter and length on stress distribution of osseointegrated implants related to crestal bone geometry: a three-dimensional finite element analysis. In: *Journal of Prosthetic Dentistry* 100 (6), S. 422-431.
- Borie, E.; Orsi, I.A.; de Araujo, C.P. (2015): The influence of the connection, length and diameter of an implant on bone biomechanics. In: *Acta Odontologica Scandinavica* 73 (5), S. 321-329.
- Brägger, U.; Aeschlimann, S.; Bürgin, W.; Hämmerle, C.H.; Lang, N.P. (2001): Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. In: *Clinical Oral Implants Research* 12 (1), S. 26-34.
- Bruyn, H. de; Vandeweghe, S.; Ruyffelaert, C.; Cosyn, J.; Sennerby, L. (2013): Radiographic evaluation of modern oral implants with emphasis on crestal bone level and relevance to peri-implant health. In: *Periodontology 2000* 62 (1), S. 256-270.
- Bryant, S.R.; Zarb, G.A. (2003): Crestal bone loss proximal to oral implants in older and younger adults. In: *Journal of Prosthetic Dentistry* 89 (6), S. 589-597.
- Burtscher, D.; Norer, B.; Dalla Torre, D.; Beier, U.; Schubert, K.; Grunert, I. (2015): A 7-year prospective radiographic evaluation of marginal bone level around two different implant systems: a randomized clinical trial. In: *Clinical Oral Implants Research* 26 (11), S. 1244-1249.

- Canullo L.; Peñarrocha-Oltra, D.; Covani, U.; Botticelli, D.; Serino, G.; Penarrocha, M. (2016): Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. In: *Clinical Oral Implants Research* 27 (3), S. 376-382.
- Cavalcanti, R.; Oreglia, F.; Manfredonia, M.F.; Gianserra, R.; Esposito, M. (2011): The influence of smoking on the survival of dental implants: a 5-year pragmatic multicentre retrospective cohort study of 1727 patients. In: *European Journal of Oral Implantology* 4 (1), S. 39-45.
- Cecchinato, D.; Marino, M.; Lindhe, J. (2017): Bone loss at implants and teeth in the same segment of the dentition in partially dentate subjects. In: *Clinical Oral Implants Research* 28 (5), S. 626-630.
- Chrcanovic, B.R.; Albrektsson, T.; Wennerberg, A. (2014a): Diabetes and oral implant failure: a systematic review. In: *Journal of Dental Research* 93 (9), S. 859-867.
- Chrcanovic, B.R.; Albrektsson, T.; Wennerberg, A. (2014b): Periodontally compromised vs. periodontally healthy patients and dental implants: a systematic review and meta-analysis. In: *Journal of Dentistry* 42 (12), S. 1509-1527.
- Chrcanovic, B.R.; Albrektsson, T.; Wennerberg, A. (2014c): Reasons for failures of oral implants. In: *Journal of Oral Rehabilitation* 41 (6), S. 443-476.
- Chrcanovic, B.R.; Albrektsson, T.; Wennerberg, A. (2015a): Bruxism and Dental Implants: A Meta-Analysis. In: *Implant Dentistry* 24 (5), S. 505-516.
- Chrcanovic, B.R.; Albrektsson, T.; Wennerberg, A. (2015b): Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. In: *Journal of Dentistry* 43 (5), S. 487-498.
- Chrcanovic, B.R.; Albrektsson, T.; Wennerberg, A. (2017): Bone Quality and Quantity and Dental Implant Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. In: *The International Journal of Prosthodontics* 30 (3), S. 219-237.

- Chrcanovic, B.R.; Kisch, J.; Albrektsson, T.; Wennerberg, A. (2016): Bruxism and dental implant failures: a multilevel mixed effects parametric survival analysis approach. In: *Journal of Oral Rehabilitation* 43 (11), S. 813-823.
- Clark, G.T.; Rugh, J.D.; Handelman, S.L. (1980): Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. In: *Journal of Dental Research* 59 (10), S. 1571-1576.
- Clementini, M.; Rossetti, P.H.; Penarrocha, D.; Micarelli, C.; Bonachela, W.C.; Canullo, L. (2014): Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. In: *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 43 (3), S. 323-334.
- Cochran, D. (2008): Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease. In: *Journal of Periodontology* 79 (8), S. 1569-1576.
- Coli, P.; Christiaens, V.; Sennerby, L.; Bruyn, H. (2017): Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. In: *Periodontology* 2000 73 (1), S. 203-217.
- Derks, J.; Håkansson, J.; Wennström, J.L.; Tomasi, C.; Larsson, M.; Berglundh, T. (2015): Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: early and late implant loss. In: *Journal of Dental Research* 94 (3), S. 44-51.
- Derks, J.; Schaller, D.; Håkansson, J.; Wennström, J.L.; Tomasi, C.; Berglundh, T. (2016): Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. In: *Journal of Dental Research* 95 (1), S. 43-49.
- Derks, J.; Tomasi, C. (2015): Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. In: *Journal of Clinical Periodontology* 42 (Suppl. 16), S. 158-171.
- DGI e.V. (2018): Implantate. Eine gute Basis für Zahnersatz. Online verfügbar unter: <https://www.dginet.de/web/dgi/warum>, abgerufen am: 04.11.2018.

Dierens, M.; Vandeweghe, S.; Kisch, J.; Nilner, K.; De Bruyn, H. (2011): Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16-22 years: radiographic and peri-implant outcome. In: *Clinical Oral Implants Research* 23 (2), S. 197-204.

Duarte, P.M.; Serrão, C.R.; Miranda, T.S.; Zanatta, L.C.; Bastos, M.F.; Faveri, M.; Figueiredo, L.C.; Feres, M. (2016): Could cytokine levels in the peri-implant crevicular fluid be used to distinguish between healthy implants and implants with peri-implantitis? A systematic review. In: *Journal of Periodontal Research* 51 (6), S. 689-698.

Esposito, M.; Grusovin, M.G.; Worthington, H.V. (2012): Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. In: *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 18 (1).

Esposito, M.; Hirsch, J.M.; Lekholm, U.; Thomsen, P. (1998): Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. Success criteria and epidemiology. In: *European Journal of Oral Sciences* 106 (1), S. 527-551.

Feloutzis, A.; Lang, N.P.; Tonetti, M.S.; Bürgin, W.; Brägger, U.; Buser, D.; Duff, G.W.; Kornman, K.S. (2003): IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. In: *Clinical Oral Implants Research* 14 (1), S. 10-17.

Ferreira, S.D.; Silva, G.L.; Cortelli, J.R.; Costa, J.E.; Costa, F.O. (2006): Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. In: *Journal of Clinical Periodontology* 33 (12), S. 929-935.

Fransson, C.; Tomasi, C.; Pikner, S.S.; Gröndahl, K.; Wennström, J.L.; Leyland, A.H.; Berglundh, T. (2010): Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. In: *Journal of Clinical Periodontology* 37 (5), S. 442-448.

Fransson, C.; Wennström, J.; Berglundh, T. (2008): Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. In: *Clinical Oral Implants Research* 19 (2), S. 142-147.

Garrana, R.; Mohangi, G.; Malo, P.; Nobre, M. (2016): Leakage of Microbial Endotoxin through the Implant-Abutment Interface in Oral Implants: An In Vitro Study. In: *BioMed Research International*.

Grant, B.T.; Amenedo, C.; Freeman, K.; Kraut, R.A. (2008): Outcomes of placing dental implants in patients taking oral bisphosphonates: a review of 115 cases. In: *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 66 (2), S. 223-230.

Grant, B.T.; Kraut, R.A. (2007): Dental implants in geriatric patients: a retrospective study of 47 cases. In: *Implant Dentistry* 16 (4), S. 362-368.

Hamp, S.E.; Nyman, S.; Lindhe, J. (1975): Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. In: *Journal of Clinical Periodontology* 2 (3), S. 126-135.

Hasegawa, M.; Hotta, Y.; Hoshino, T.; Ito, K.; Komatsu, S.; Saito, T. (2016): Long-term radiographic evaluation of risk factors related to implant treatment: suggestion for alternative statistical analysis of marginal bone loss. In: *Clinical Oral Implants Research* 27 (10), S. 1283-1289.

Hausmann, E.; Allen, K.; Norderyd, J.; Ren, W.; Shibly, O.; Machtei, E. (1994): Studies on the relationship between changes in radiographic bone height and probing attachment. In: *Journal of Clinical Periodontology* 21 (2), S. 128-132.

Himmlová, L.; Dostálová, T.; Kácovský, A.; Konvicková, S. (2004): Influence of implant length and diameter on stress distribution: a finite element analysis. In: *Journal of Prosthetic Dentistry* 91 (1), S. 20-25.

Hoeksema, A.R.; Visser, A.; Raghoobar, G.M.; Vissink, A.; Meijer, H.J. (2016): Influence of Age on Clinical Performance of Mandibular Two-Implant Overdentures: A 10-Year Prospective Comparative Study. In: *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 18 (4), S. 745-751.

Holahan, C.M.; Wiens, J.L.; Weaver, A.; Assad, D.; Koka, S. (2011): Relationship between systemic bone mineral density and local bone quality as effectors of dental implant survival. In: *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 13 (1), S. 29-33.

Ibañez, C.; Catena, A.; Galindo-Moreno, P.; Noguerol, B.; Magán-Fernández, A.; Mesa, F. (2016): Relationship Between Long-Term Marginal Bone Loss and Bone Quality, Implant Width, and Surface. In: *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 31 (2), S. 398-405.

Jahn, M.; d'Hoedt, B. (1992): Zur Definition des Erfolges bei dentalen Implantaten. Ein Vergleich verschiedener Kriterien. In: *Zeitschrift für Zahnärztliche Implantologie* 8, S. 221-226.

Jang, H.W.; Kang, J.K.; Lee, K.; Lee, Y.S.; Park, P.K. (2011): A retrospective study on related factors affecting the survival rate of dental implants. In: *The Journal of Advanced Prosthodontics* 3 (4), S. 204-215.

Jung, R.E.; Pjetursson, B.E.; Glauser, R.; Zembic, A.; Zwahlen, M.; Lang, N.P. (2008): A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. In: *Clinical Oral Implants Research* 19 (2), S. 119-130.

Jung, R.E.; Zembic, A.; Pjetursson, B.E.; Zwahlen, M.; Thoma, D.S. (2012): Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. In: *Clinical Oral Implants Research* 23 (Suppl. 6), S. 2-21.

Karakoulaki, S.; Tortopidis, D.; Andreadis, D.; Koidis, P. (2015): Relationship Between Sleep Bruxism and Stress Determined by Saliva Biomarkers. In: *The International Journal of Prosthodontics* 28 (5), S. 467-474.

Karoussis, I.K.; Salvi, G.E.; Heitz-Mayfield, L.J.; Brägger, U.; Hämmerle, C.H.; Lang, N.P. (2003): Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. In: *Clinical Oral Implants Research* 14 (3), S. 329-339.

Kehl, M.; Swierkot, K.; Mengel, R. (2011): Three-Dimensional Measurement of Bone Loss at Implants in Patients With Periodontal Disease. In: *Journal of Periodontology* 82 (5), S. 689-699.

- Kinane, D.F.; Radvar, M. (1997): The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. In: *Journal of Periodontology* 68 (5), S. 467-472.
- Klinge, B.; Meyle, J.; Working Group 2 (2012): Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. In: *Clinical Oral Implants Research* 23 (Suppl. 6), S. 108-110.
- Koka, S.; Babu, N.M.; Norell, A. (2010): Survival of dental implants in post-menopausal bisphosphonate users. In: *Journal of Prosthodontic Research* 54 (3), S. 108-111.
- Laster, L.; Laudendach, K.W.; Stoller, N.H. (1975): An evaluation of clinical tooth mobility measurements. In: *Journal of Periodontology* 46 (10), S. 603-607.
- Lee, D.W. (2014): Periodontitis and dental implant loss. In: *Evidence-Based Dentistry* 15 (2), S. 59-60.
- Lekholm, U.; Zarb, G.A. (1985): Patient selection and preparation. In: Tissue integrated prosthesis: Osseointegration in clinical dentistry., (eds.) Brånemark P.I., Zarb G.A., Albrektsson B. In: *Chicago. Quintessence Publ. Co*, S. 199-209.
- Lindhe, J.; Meyle, J.; Group D of European Workshop on Periodontology (2008): Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. In: *Journal of Clinical Periodontology* 35 (Suppl. 8), S. 282-285.
- Machtei, E.E.; Hausmann, E.; Grossi, S.G.; Dunford, R.; Genco, R.J. (1997): The relationship between radiographic and clinical changes in the periodontium. In: *Journal of Periodontal Research* 32 (8), S. 661-666.
- Manzano, G.; Montero, J.; Martín-Vallejo, J.; Del Fabbro, M.; Bravo, M.; Testori, T. (2016): Risk Factors in Early Implant Failure: A Meta-Analysis. In: *Implant Dentistry* 25 (2), S. 272-280.
- Marcantonio, C.; Nicoli, L.G.; Marcantonio Junior, E.; Zandim-Barcelos, D.L. (2015): Prevalence and Possible Risk Factors of Peri-implantitis: A Concept Review. In: *The Journal of Contemporary Dental Practice* 16 (9), S. 750-757.

Mengel, R.; Flores-de-Jacoby, L. (2005): Implants in Patients Treated for Generalized Aggressive and Chronic Periodontitis: A 3-Year Prospective Longitudinal Study. In: *Journal of Periodontology* 76 (4), S. 534-543.

Mengel, R.; Soffner, M.; Flores-de-Jacoby, L. (2003): Bioabsorbable membrane and bioactive glass in the treatment of intrabony defects in patients with generalized aggressive periodontitis: results of a 12-month clinical and radiological study. In: *Journal of Periodontology* 74 (6), S. 899-908.

Meyle, J.; Gersok, G.; Boedeker, R.H.; Gonzales, J.R. (2014): Long-term analysis of osseointegrated implants in non-smoker patients with a previous history of periodontitis. In: *Journal of Clinical Periodontology* 41 (5), S. 504-512.

Misch, C.E.; Perel, M.L.; Wang, H.L.; Sammartino, G.; Galindo-Moreno, P.; Trisi, P.; Steigmann, M.; Rebaudi, A.; Palti, A.; Pikos, M.A.; Schwartz-Arad, D.; Choukroun, J.; Gutierrez-Perez, J.L.; Marenzi, G.; Valavanis, D.K. (2008): Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. In: *Implant Dentistry* 17 (1), S. 5-15.

Mombelli, A.; Lang, N.P. (1994): Clinical parameters for the evaluation of dental implants. In: *Periodontology 2000* 4, S. 81-86.

Monje, A.; Alcoforado, G.; Padial-Molina, M.; Suarez, F.; Lin, G.H.; Wang, H.L. (2014): Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure: a systematic review and meta-analysis. In: *Journal of Periodontology* 85 (10), S. 1398-1407.

Monje, A.; Catena, A.; Borgnakke, W.S. (2017): Association between Diabetes Mellitus/Hyperglycemia and Peri-Implant Diseases: Systematic Review and Meta-Analysis. In: *Journal of Clinical Periodontology* 44 (6), S. 636-648.

Moraschini, V.; Barboza, E. (2016): Success of dental implants in smokers and non-smokers: a systematic review and meta-analysis. In: *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 45 (2), S. 205-215.

Moraschini, V.; Poubel, L.A.; Ferreira, V.F.; Barboza Edos, S. (2015): Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: a systematic review. In: *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 44 (3), S. 377-388.

Naert, I.; Quirynen, M.; van Steenberghe, D.; Darius, P. (1992): A six-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. In: *Journal of Prosthetic Dentistry* 67 (2), S. 236-245.

Naveau, A.; Shinmyouzu, K.; Moore, C.; Avivi-Arber, L.; Jokerst, J.; Koka, S. (2019): Etiology and Measurement of Peri-Implant Crestal Bone Loss (CBL). In: *Journal of Clinical Medicine* 8 (2), S. 166.

Neukam, F. (2000): Lebenserwartung von Implantaten und Implantatlager. Wissenschaftliche Stellungnahme der DGZMK. In: *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 55 (1).

Papanou, P.N. (1996): Periodontal diseases: epidemiology. In: *Annals of Periodontology* 1 (1), S. 1-36.

Pauletto, P.; Ruales-Carrera, E.; Gonçalves, T.M.S.V.; Philippi, A.G.; Donos, N.; Mezzomo, L.A. (2019): Fixed and Removable Full-Arch Restorations Supported by Short (≤ 8 -mm) Dental Implants In the Mandible: A Systematic Review and Meta-Analysis. In: *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 34 (4), S. 873-885.

Petrie, C.S.; Williams, J.L. (2005): Comparative evaluation of implant designs: influence of diameter, length, and taper on strains in the alveolar crest. A three-dimensional finite-element analysis. In: *Clinical Oral Implants Research* 16 (4), S. 486-494.

Pontoriero, R.; Tonelli, M.P.; Carnevale, G.; Mombelli, A.; Nyman, S.R.; Lang, N.P. (1994): Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. In: *Clinical Oral Implants Research* 5 (4), S. 254-259.

Pranskunas, M.; Poskevicius, L.; Juodzbalsys, G.; Kubilius, R.; Jimbo, R. (2016): Influence of Peri-Implant Soft Tissue Condition and Plaque Accumulation on Peri-Implantitis: a Systematic Review. In: *Journal of Oral & Maxillofacial Research* 7 (3).

Qian, J.; Wennerberg, A.; Albrektsson, T. (2012): Reasons for marginal bone loss around oral implants. In: *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 14 (6), S. 792-807.

Ramanauskaite, A.; Juodzbals, G. (2016): Diagnostic Principles of Peri-Implantitis: a Systematic Review and Guidelines for Peri-Implantitis Diagnosis Proposal. In: *Journal of Oral & Maxillofacial Research* 7 (3).

Rasperini, G.; Siciliano, V.I.; Cafiero, C.; Salvi, G.E.; Blasi, A.; Aglietta, M. (2014): Crestal bone changes at teeth and implants in periodontally healthy and periodontally compromised patients. A 10-year comparative case-series study. In: *Journal of Periodontology* 85 (6), S. 152-159.

Renvert, S.; Persson, G.R. (2002): A systematic review on the use of residual probing depth, bleeding on probing and furcation status following initial periodontal therapy to predict further attachment and tooth loss. In: *Journal of Clinical Periodontology* 29 (Suppl. 3), S. 82-91.

Rokn, A.; Aslroosta, H.; Akbari, S.; Najafi, H.; Zayeri, F.; Hashemi, K. (2017): Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. In: *Clinical Oral Implants Research* 28 (3), S. 314-319.

Saaby, M.; Karring, E.; Schou, S.; Isidor, F. (2016): Factors influencing severity of peri-implantitis. In: *Clinical Oral Implants Research* 27 (1), S. 7-12.

Safii, S.H.; Palmer, R.M.; Wilson, R.F. (2010): Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. In: *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 12 (3), S. 165-174.

Salcetti, J.M.; Moriarty, J.D.; Cooper, L.F.; Smith, F.W.; Collins, J.G.; Socransky, S.S.; Offenbacher, S. (1997): The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. In: *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 12 (1), S. 32-42.

- Sánchez-Siles, M.; Lucas-Azorin, J.; Salazar-Sánchez, N.; Carbonell-Meseguer, L.; Camacho-Alonso, F. (2016): Salivary Concentration of Oxidative Stress Biomarkers in a Group of Patients with Peri-Implantitis: A Transversal Study. In: *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 18 (5), S. 1015-1022.
- Seraidarian, P.; Seraidarian, P.I.; das Neves Cavalcanti, B.; Marchini, L.; Claro Neves, A.C. (2009): Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. In: *Sleep & breathing* 13 (1), S. 85-88.
- Serino, G.; Ström, C. (2009): Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. In: *Clinical Oral Implants Research* 20 (2), S. 169-174.
- Sgolastra, F.; Petrucci, A.; Severino, M.; Gatto, R.; Monaco, A. (2015): Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. In: *Clinical Oral Implants Research* 26 (4), S. 8-16.
- Smith, D.E.; Zarb, G.A. (1989): Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. In: *Journal of Prosthetic Dentistry* (62), S. 567-572.
- Socransky, S.S.; Haffajee, A.D.; Goodson, J.M.; Lindhe, J. (1984): New concepts of destructive periodontal disease. In: *Journal of Clinical Periodontology* 11 (1), S. 21-32.
- Swierkot, K.; Lottholz, P.; Flores-de-Jacoby, L.; Mengel, R. (2012): Mucositis, Peri-Implantitis, Implant Success, and Survival of Implants in Patients With Treated Generalized Aggressive Periodontitis: 3- to 16-Year Results of a Prospective Long-Term Cohort Study. In: *Journal of Periodontology* 83 (10), S. 1213-1225.
- Thöne-Mühling, M.; Swierkot, K.; Nonnenmacher, C.; Mutters, R.; Flores-de-Jacoby, L.; Mengel, R. (2010): Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. In: *Clinical Oral Implants Research* 21 (5), S. 504-512.
- Updegrave, W.J. (1968): Right-angle dental radiography. In: *Dental Clinics of North America*, S. 571-579.

Van de Velde, T.; Collaert, B.; Sennerby, L.; De Bruyn, H. (2010): Effect of implant design on preservation of marginal bone in the mandible. In: *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 12 (2), S. 134-141.

Wilson JR., T.G.; Nunn, M. (1999): The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. Initial data. In: *Journal of Periodontology* 70 (7), S. 724-729.

Zaki, H.A.; Hoffmann, K.R.; Hausmann, E.; Scannapieco, F.A. (2015): Is Radiologic Assessment of Alveolar Crest Height Useful to Monitor Periodontal Disease Activity? In: *Dental Clinics of North America* 59 (4), S. 859-872.

Zhou, Y.; Gao, J.; Luo, L.; Wang, Y. (2016): Does Bruxism Contribute to Dental Implant Failure? A Systematic Review and Meta-Analysis. In: *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 18 (2), S. 410-420.

9. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Patientenkollektiv	29
Abb. 1: Vermessungspunkte der Röntgenbilder	36
Abb. 2: zeitlicher Ablauf der Studie	38
Abb. 3: Auswertung röntg. Daten der Zähne	39
Abb. 4: Auswertung röntg. Daten der Implantate	39
Abb. 5: Auswertung klin. Daten der Zähne und Implantate	39
Tab. 2: radiologischer Beobachtungszeitraum der Zähne	41
Tab. 3: radiologischer Beobachtungszeitraum der Implantate	41
Tab. 4: klinischer Beobachtungszeitraum der Zähne und Implantate	42
Abb. 6: ST an Implantaten in beiden Patientengruppen	44
Abb. 7: ST an Implantaten in beiden Patientengruppen getrennt nach Implantatflächen	44
Abb. 8: ST an Zähnen in beiden Patientengruppen	45
Abb. 9: ST an Zähnen in beiden Patientengruppen getrennt nach Zahnflächen	46
Abb. 10: ST an Implantaten von GAP- und GCP-Patienten	47
Abb. 11: ST an Implantaten von GAP- und GCP-Patienten	47
Abb. 12: ST an Zähnen von GAP- und GCP-Patienten	48
Abb. 13: ST an Zähnen von GAP- und GCP-Patienten	49
Abb. 14: ST an Zähnen und Implantaten in beiden Patientengruppen	50
Abb. 15: ST an Zähnen und Implantaten in beiden Patientengruppen	50
Abb. 16: ST an Zähnen und Implantaten von GAP-Patienten	51
Abb. 17: ST an Zähnen und Implantaten von GCP-Patienten	52

Abb. 18: Knochenabbau an Implantaten in beiden Patientengruppen	53
Abb. 19: Knochenabbau an Implantaten in beiden Patientengruppen getrennt nach Implantatflächen	54
Abb. 20: Knochenabbau an Zähnen in beiden Patientengruppen	55
Abb. 21: Knochenabbau an Zähnen in beiden Patientengruppen getrennt nach Zahnflächen	55
Abb. 22: Knochenabbau an Implantaten von GAP- und GCP-Patienten	56
Abb. 23: Knochenabbau an Implantaten von GAP- und GCP-Patienten	57
Abb. 24: Knochenabbau an Zähnen von GAP- und GCP-Patienten	58
Abb. 25: Knochenabbau an Zähnen von GAP- und GCP-Patienten	58
Abb. 26: Knochenabbau an Zähnen und Implantaten in beiden Patientengruppen	59
Abb. 27: Knochenabbau an Zähnen und Implantaten in beiden Patientengruppen	60
Abb. 28: Knochenabbau an Zähnen und Implantaten von GAP-Patienten	61
Abb. 29: Knochenabbau an Zähnen und Implantaten von GCP-Patienten	62
Abb. 30: Korrelationseffekt zwischen ST und Knochenabbau an Implantaten	63
Abb. 31: Korrelationseffekt zwischen ST und Knochenabbau an Zähnen	63
Tab. 5: Risikofaktoren für den Knochenabbau an Implantaten von GAP-Patienten	65
Tab. 6: Risikofaktoren für den Knochenabbau an Implantaten von GCP-Patienten	66

10. Anhang

Abkürzungsverzeichnis	I
Verzeichnis akademischer Lehrer	II

Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
Ø	durchschnittlich
3D	dreidimensional
Abb.	Abbildung
BnS	Blutung nach Sondieren
BnS+	Blutung nach Sondieren ist positiv
BRONJ	Bisphosphonat assoziierte Osteonekrose des Kiefers
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CT	Computertomographie
d.h.	das heißt
et al.	lat.: <i>et alii</i> = und andere
Fa.	Firma
GAP	generalisierte aggressive Parodontitis
GCP	generalisierte chronische Parodontitis
IL-1	Interleukin-1
Impl.	Implantation
Implantatoberfl.	Implantatoberfläche
KLI	Knochenlevel Implantat
KLZ	Knochenlevel Zahn
kV	Kilovolt
mA	Milliampere
mind.	mindestens
mm	Millimeter
n	Anzahl
nl	Anzahl an Implantaten
nZ	Anzahl an Zähnen
p	Signifikanz
PA-Behandlung	Parodontitisbehandlung
Prof.	Professor
proth.	prothetisch
rs	Korrelationskoeffizient nach Spearman
ST	Sondierungstiefe
Tab.	Tabelle
UKGM	Universitätsklinikum Gießen und Marburg
z.B.	zum Beispiel
z.Z.	zum Zeitpunkt

Verzeichnis akademischer Lehrer

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren folgende Damen und Herren Professoren und Privatdozenten:

Arweiler, Auschill, Bette, Braun, Cetin, Feuser, Fischer, Frankenberger, Gente, Gloerfeld, Hoeffken, Jablonski-Momeni, Korbmacher-Steiner, Lill, Lotzmann, Mengel, Milani, Mittag, Moll, Mutters, Neff, Nonnenmacher, Peleska, Pieper, Plant, Ramaswamy, Roggendorf, Steiniger, Teymoortash, Weber, Weihe, Westermann, Wrocklage